UNIVERSITE DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 - Thèse N° 51

DEUX CAS DE STENOSE TRACHEALE FIBREUSE

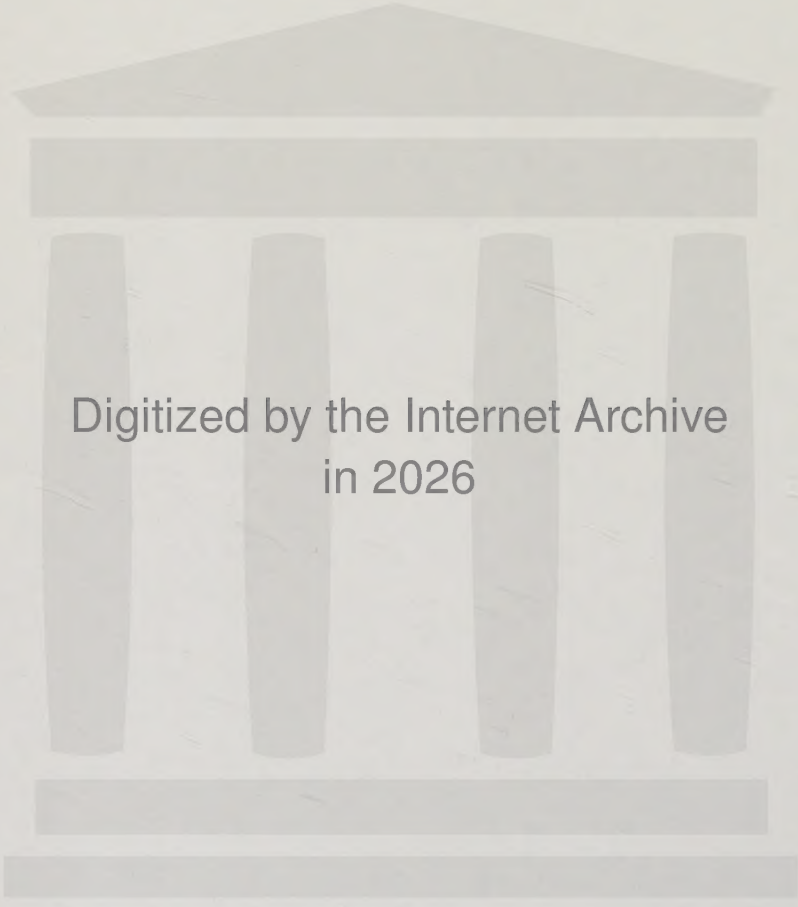
l'une par médiastinite fibreuse, complication lointaine
d'une maladie de Hodgkin irradiée;
l'autre dans les suites tardives d'un épithélioma de l'épiglotte irradié

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le mercredi 27 février 1974

par Jean-Michel MOTY
né le 18 Mai 1945 à Los Angeles (Chili)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. L. COURAUD, *Professeur* ..... Président
M. C. LAGARDE, *Professeur* .....
M. G. COURTY, *Agrégé* ..... Juges
M. F. MOREAU, *Agrégé* .....


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547319_0033

UNIVERSITE DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 - Thèse N° 51

DEUX CAS DE STENOSE TRACHEALE FIBREUSE

l'une par médiastinite fibreuse, complication lointaine
d'une maladie de Hodgkin irradiée;
l'autre dans les suites tardives d'un épithélioma de l'épiglotte irradié

**Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le mercredi 27 février 1974**

**par Jean-Michel MOTY
né le 18 Mai 1945 à Los Angeles (Chili)**

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. L. COURAUD, *Professeur* ..... Président
M. C. LAGARDE, *Professeur* .....
M. G. COURTY, *Agrégé* ..... Juges
M. F. MOREAU, *Agrégé* .....

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

A qui je dois tout, qui m'ont permis par leur soutien et leur affection de persévérer dans la voie que j'avais choisie, qu'ils trouvent ici le témoignage de ma grande reconnaissance et de ma profonde tendresse.

A MON FRERE ET A MA SOEUR

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN

le Docteur Georges BONNEFOY

mon admiration pour lui est intervenue dans le choix de ma profession.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Au Docteur BRUNETEAU

pour son amabilité et en reconnaissance de l'aide qu'il nous a apportée.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur C. LAGARDE

Professeur titulaire de Cancérologie à titre personnel des Universités
Electroradiologiste des Hôpitaux
Directeur de la Fondation BERGONIE
(Centre Régional de lutte contre le cancer)
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Médaille Coloniale
Chevalier des Palmes Académiques

Nous sommes conscient de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Nous vous remercions de l'accueil chaleureux que vous nous avez manifesté et vous exprimons notre respectueuse admiration.

Monsieur le Docteur G. COURTY

Maître de Conférences agrégé de Pneumo-phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Permettez-nous de vous en témoigner respectueusement notre gratitude.

Monsieur le Docteur F. MOREAU

Maître de Conférences agrégé de Médecine Interne
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions d'avoir bien voulu accepter de siéger à notre jury de thèse.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. COURAUD

Professeur sans chaire de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire.

Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse pour un travail que vous nous avez confié.

Nous vous remercions de nous avoir aidé avec autant d'amabilité.

Nous avons constamment trouvé auprès de vous un accueil chaleureux, amical et indulgent.

Nous vous prions de bien vouloir trouver en ce travail l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

DEUX CAS DE STENOSE TRACHEALE FIBREUSE

- l'une par médiatinite fibreuse, complication lointaine d'une maladie de Hodgkin irradiée,
- l'autre dans les suites tardives d'un épithélioma de l'épiglotte irradié.

P L A N

- INTRODUCTION

- LA TRACHEE : ANATOMIE et PHYSIOLOGIE

- SEMEIOLOGIE :

1 - LE SYNDROME DE STENOSE TRACHEALE

11 - SYNDROME TRACHEAL DE LA PARTIE MOYENNE

12 - SYNDROME TRACHEAL DE LA PARTIE HAUTE

13 - SYNDROME TRACHEAL DE LA PARTIE BASSE

14 - LES FORMES OESOPHAGO-TRACHEALES

2 - LES MOYENS D'EXPLORATION DE LA TRACHEE

21 - RADIOGRAPHIE PULMONAIRE STANDARD

22 - TOMOGRAPHIES

23 - EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES :

a) - Laryngoscopie indirecte
b) - Trachéoscopie
c) - Bronchographie

24 - L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

- OBSERVATIONS CLINIQUES

- PHYSIOPATHOLOGIE

  1 - INTRODUCTION

  2 - LES STENOSES TRACHEALES ET LES MEDIASTINITES FIBREUSES

  3 - LES STENOSES TRACHEALES ET LA RADIOTHERAPIE

    31 - LES STENOSES TRACHEALES ET LA RADIOTHERAPIE DANS LA MALADIE DE HODGKIN

    32 - LES STENOSES TRACHEALES ET LA RADIOTHERAPIE DES TUMEURS TRACHEALES ET PARA-TRACHEALES

  4 - COMMENTAIRES SUR NOS OBSERVATIONS DE STENOSE

- TRAITEMENT DES STENOSES TRACHEAIES

  1 - LE TRAITEMENT PALLIATIF ANTI-INFLAMMATOIRE ET ENDOSCOPIQUE

  2 - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL PAR RESECTION-ANASTOMOSE

  3 - LES AUTRES METHODES THERAPEUTIQUES CHIRURGICALES

31 - LES TRACHEOPLASTIES

a) - Le modelage sur tube
b) - Les greffes libres
c) - Les greffes pédiculées
d) - Les plasties proprement dites

32 - LA RESECTION TRACHEALE AVEC RECONSTRUCTION PROTHETIQUE

a) - Les tubes inertes
b) - Les tubes poreux

33 - LES GREFFES DE TRACHEE

- CONCLUSION

- BIBLIOGRAPHIE

o

o o

INTRODUCTION

Si les progrès des dernières décades ont amenés à traiter de plus en plus efficacement les maladies de Hodgkin et les tumeurs du larynx, en corollaire l'action puissante de certains protocoles radiothérapiques comportent des risques importants et confèrent aux radiothérapeutes de lourdes et parfois angoissantes responsabilités.

D'autre part, la qualité des résultats multiplie ce type de patient particulier qu'est le sujet guéri depuis longtemps de lésions péritrachéales irradiées.

En même temps les progrès des techniques chirurgicales ont élargi le champ des interventions portant sur les axes respiratoires ou circulatoires principaux et permettent de pallier le caractère fatal de complications respiratoires ou vasculaires récemment encore mortelles.

En somme si de nouveaux problèmes apparaissent de nouvelles solutions peuvent être proposées.

Nous n'aurons dans ce travail d'autre prétention que d'illustrer une complication particulière et très lointaine d'une maladie de Hodgkin et d'une tumeur de l'épiglotte guéries par radiothérapie et d'exposer les problèmes thérapeutiques extrêmement délicats de cette complication dont l'évolutivité remet en jeu le pronostic vital.

o

o o

LA TRACHEE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1 - ANATOMIE

La trachée est un tube impair qui fait suite au larynx ; elle répond en haut à la 6° ou 7° vertèbre cervicale et pour son extrémité inférieure à la 5° ou 6° vertèbre dorsale. Elle est longue de 11 à 13 cm chez l'adulte où son calibre est de 15 à 17 mm. Elle se termine en bas en se bifurquant pour donner les bronches-souches droite et gauche.

Son trajet, oblique de haut en bas et d'avant en arrière, est cervical à sa partie haute pour devenir médiastinal antérieur, puis médiastinal moyen à sa partie basse.

Ses rapports seront donc d'abord cervicaux :

- avec, en avant, l'isthme du corps thyroïde, le thymus ou ses vestiges cellulo-graisseux,
- en arrière, l'oesophage qui la déborde à gauche,
- latéralement, les lobes du corps thyroïde, le paquet vasculo-nerveux carotidien, l'artère thyroïdienne, les nerfs récurrents et les ganglions satellites.

Puis ils deviennent médiastinaux :

- avec la crosse de l'aorte sur sa face antéro-latérale inférieure gauche, l'oesophage en arrière, le récurrent sur son bord gauche, la veine cave supérieure sur son flanc droit, le tronc artériel brachio-céphalique en avant.

Elle est en outre enserrée par les chaînes ganglionnaires pré et latéro-trachéales. L'importance et l'intimité de ces rapports viscéraux et surtout ganglionnaires expliquent la fréquence de l'implication de la trachée dans une très riche pathologie de voisinage.

Sa structure :

- C'est un conduit aérien formé par la superposition d'arcs cartilagineux à convexité antérieure, reliés en arrière par une paroi membraneuse plane. Dans la paroi, on considère avec POLICARD et GALY quatre zones constituées de dedans en dehors par : la muqueuse, la sous-muqueuse, la tunique fibro-cartilagineuse, et l'adventice ou tissu péritrachéal.

  De tous ces éléments nous ne retiendrons aujourd'hui que l'importance physiologique de la tunique fibro-cartilagineuse. Sa structure à la fois rigide et élastique commande en effet sa résistance aux agents de pressions extérieures, c'est à dire en d'autres termes sa béance et sa perméabilité au flux aérien.

2 - PHYSIOLOGIE

En plus de son rôle principal de conduit aérifère, la trachée possède :

- des récepteurs nerveux en relation avec les nerfs sensibles, entrant en jeu principalement dans le déclenchement du réflexe de la toux,
- des cellules épithéliales ciliées, dont les cils sont animés du mouvement de fouet. Ils font progresser vers l'extérieur la couche de mucus dans laquelle ils se meuvent,
- une sécrétion glandulaire provenant des cellules caliciformes de la muqueuse, dont le déclenchement obéit à des influences locales physiques ou chimiques, et des glandes intramurales,
- en outre, la trachée n'est pas un tube inerte : à côté des impulsions transmises par les organes intrathoraciques, elle effectue certains mouvements et subit des modifications de forme au cours des différentes phases de la respiration.

1°) - MOUVEMENTS PROVOQUES PAR LES ORGANES VOISINS

La trachée suit le larynx dans ses mouvements d'ascension et de descente à chaque déglutition.

L'éperon trachéal subirait, selon VON SCHROTTER, des déplacements latéraux sous l'influence des battements des gros vaisseaux.

2°) - DEPLACEMENTS RESPIRATOIRES

- Déplacement du larynx vers le bas à l'inspiration (1 à 10 mm).
- Déplacement de l'éperon trachéal vers le bas à l'inspiration, 2 cm. séparent les positions expiratoire et inspiratoire de l'éperon trachéal (WEINGAERTNER).
- Déplacement de l'éperon trachéal d'avant en arrière. WEINGERTNER a mesuré la distance qui sépare la paroi antérieure du thorax de la bifurcation trachéale. Chez l'homme : 8 à 10 cm à l'expiration - 10 à 12 cm à l'inspiration. Chez la femme : 7 à 8 cm à l'expiration - 9 à 10 cm à l'inspiration.

3°) - ALLONGEMENT INSPIRATOIRE DE LA TRACHEE

La distance entre la glotte et l'éperon trachéal est plus grande pendant l'inspiration. Ces variations de longueur sont passives. Elles dépendent de l'extensibilité des faisceaux élastiques internes.

4°) - LES VARIATIONS DE CALIBRE

La trachée et les bronches s'élargissent au cours de l'inspiration et se rétrécissent au cours de l'expiration. L'expiration forcée peut même amener l'obstruction complète de la trachée chez l'enfant dont l'arbre respiratoire est plus souple.

Dans la toux, tous les phénomènes rencontrés à l'expiration forcée s'observent au maximum : télescopage d'anneaux trachéaux et raccourcissement important, invagination de la paroi membraneuse.

Le rappel de cette physiologie de la trachée n'a d'autre but que de montrer la complexité et la multiplicité des fonctions de ce conduit. Loin d'être un tube inerte, c'est un tube qui vit et qui va donc en de nombreuses circonstances souffrir et mal fonctionner. Il nécessite en outre des actions thérapeutiques restaurant autant que possible les conditions de son fonctionnement.

o

o o

SEMEIOLOGIE

1 - LE SYNDROME DE STENOSE TRACHEALE

Toute affection entraînant une modification dans le fonctionnement du tube trachéal va se traduire par certains symptômes peu caractéristiques, rarement tous réunis, réalisant un syndrome trachéal.

Il faut dès l'abord différencier les formes réalisées par une lésion de la trachée moyenne (syndrome trachéal vrai), une lésion de la trachée basse (forme à symptomatologie bronchopulmonaire et une lésion de la trachée haute.

11 - SYNDROME TRACHEAL DE LA PARTIE MOYENNE

Nous étudierons d'abord le syndrome trachéal de la partie moyenne le plus typique. Parmi les symptômes de lésions trachéales, trois signes fonctionnels simples sont fréquemment rencontrés et précoces. Ce sont la Dyspnée, la toux et l'expectoration. D'autres signes sont plus tardifs et beaucoup plus inconstants.

1°) - La Dyspnée

C'est le maître symptôme. Au début, c'est une dyspnée d'effort. Elle est précoce et d'abord intermittente. Puis, peu à peu, elle va augmenter d'intensité et s'aggraver dans sa durée. Elle s'exagère la nuit alors que le tonus musculaire est diminué. Ces paroxysmes dyspnéiques nocturnes sont caractéristiques de la dyspnée trachéale. La gêne respiratoire est en général sensible aux deux temps respiratoires et peut s'accompagner d'un tirage sus-sternal plus ou moins accentué, sans abaissement laryngé. Elle est atténuée par la fléxion antérieure de la tête.

Cette dyspnée est classiquement bruyante, avec un cornage qui se différencie du cornage laryngé en cela qu'il existe en général aux deux temps respiratoires, plus ou moins accentué à l'un ou à l'autre. (51)

Le cornage est un des caractères généraux des sténoses trachéales chroniques pour SOULAS et MOUNIER-KUHN. (73)

2°) - La Toux

La toux, signe d'irritation d'une paroi de l'arbre aérien, est le plus souvent le premier symptôme. Elle n'est, en général, pas caractéristique : quinteuse, sèche ou grasse, improductive ou ramenant une expectoration. C'est souvent la "toux nerveuse" rebelle à toute thérapeutique. Parfois cependant, elle peut à elle seule attirer l'attention sur la trachée si les dimensions du conduit lui donnent un timbre caverneux ou aboyant (toux aboyante de GAREL) ou si la lésion, modifiant le volume d'air, la rend assourdie ou étouffée. (51)

3°) - L'Expectoration

L'expectoration, traduisant la réaction de la muqueuse, accompagne ou motive la toux. Elle est variable et par elle-même n'a aucun caractère significatif. Le plus souvent, c'est une expectoration muqueuse peu abondante avec parfois quelques stries sanglantes. (51) Les hémoptysies se retrouvent dans plus de la moitié des cas pour A. SOULAS et P. MOUNIER-KUHN.

4°) - Modifications de la voix

Elles sont assez fréquentes. La voix peut être assourdie, moins forte et moins timbrée. Le débit vocal peut être entrecoupé, haletant, par déficit du débit aérien. (73)
La voix est bitonale dans le cas où le nerf récurrent est touché.

5°) - La Dysphagie

C'est un signe très tardif le plus souvent traduisant une compression ou l'envahissement tumoral de l'oesophage peut être le premier en date dans le cas de lésion siégeant au niveau de la paroi mixte oesophago-trachéale.

6°) - La douleur

Elle est très rarement constatée. Tout au plus relève-t-on parfois une sensation de gêne rétrosternale.

12 - SYNDROME TRACHEAL DE LA PARTIE HAUTE

Les signes se rapprochent de ceux d'une sténose laryngée avec un cornage important et un tirage inspiratoire. Les troubles vocaux sont plus importants que dans les atteintes de la trachée à son étage moyen et ceci en raison du voisinage de la glotte et de la possibilité d'atteinte des nerfs récurrents.

13 - SYNDROME TRACHEAL DE LA PARTIE BASSE

L'absence de symétrie de développement de la lésion au voisinage de la bifurcation donne aux affections de cette zone les caractères d'une affection bronchique. La lésion trouble la ventilation au niveau d'une bronche-souche et on se trouve en présence d'une symptomatologie bronchique ou broncho-pulmonaire unilatérale. Les signes fonctionnels respiratoires sont moins marqués, hormis toux et expectorations. Il n'y a pas en général de retentissement vocal.

Ce sont les sténoses bas situées qui provoquent le plus souvent un syndrome atélectasique d'installation lente ou brutale, intéressant un hémi-champ pulmonaire ou une zone limitée du parenchyme. Cette atélectasie peut aboutir à la sclérose ou à l'infection, entraînant un tableau de suppuration qui peut paraître primitif.

14 - LES FORMES OESOPHAGO-TRACHEALES

La trachée et l'oesophage ne sont séparés l'une de l'autre que par une mince paroi. Une affection trachéale postérieure entraînera très vite des signes de souffrance oesophagienne. C'est d'ailleurs en général la dysphagie qui domine la scène clinique.

Au terme de cette étude clinique, nous admettons, avec FORSTER, que "souvent discrets les signes d'emprunt n'évoquent donc que de loin, une atteinte trachéale qui reste incertaine sur le plan clinique". Le phénomène clinique majeur nous a souvent paru être l'encombrement bronchique sous-jacent. "Pour préciser la nature de la lésion, pour l'identifier, il sera indispensable de recourir aux examens radiologiques ou endoscopiques".

2 - LES MOYENS D'EXPLORATION DE LA TRACHEE

En présence d'un syndrome évoquant le syndrome trachéal, nous disposons d'un certain nombre d'examens complémentaires pour affirmer la nature trachéale des troubles, pour préciser le siège et l'étendue des lésions et pour suivre l'évolution.

21 - LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE STANDARD

Elle est généralement insuffisante. Des clichés légèrement surexposés permettent cependant assez souvent d'avoir une vision nette de l'image claire trachéale. On pourra voir alors : un rétrécissement du diamètre ; un corps étranger radio-opaque ; une ombre médiastinale ; un refoulement ; enfin toutes les images pleuro-pulmonaires. (51)

22 - LES TOMOGRAPHIES

Utilisées depuis 1936 par CHAOUL et GREINEDER dans l'étude des conduits aériens, elles éliminent les superpositions radiologiques et permettent d'étudier la lumière trachéale, l'épaisseur des parois et des régions péritrachéales.

a) - les incidences radio-tomographiques de face et de profil

n'objectivent que de façon fragmentaire l'arbre trachéobronchique en raison de son obliquité.

b) - les tomographies frontales obliques

décrites par FRAIN en 1954, permettent d'obtenir l'ensemble des portions de l'arbre aérien situées sur un même plan. Dans le bilan des sténoses trachéales, c'est l'exploration la plus fidèle et la moins dangereuse (COURAUD). Elle n'est réalisable que si le sujet peut tenir en position assise. Elles sont obtenues par balayage horizontal de 180° avec le radiotome modifié en vue de l'obtention de coupes frontales.
Position du sujet : bassin relevé, thorax en oblique postérieure gauche. L'obliquité du plan du film permet d'obtenir sur les coupes (on pratique 4 clichés à 5 mm d'interval), l'image de la trachée et des grosses bronches. Les tomographies selon l'incidence de FRAIN vont permettre de préciser les données anatomiques des sténoses : le siège évalué par rapport au cartilage cricoïde et aussi au manubrium sternal (intérêt pour la voie d'abord), l'étendue, la forme générale, l'importance de la sténose, l'épaisseur des parois trachéales. (19)

Elle permet en outre d'apprécier l'importance et l'étendue de l'infiltration inflammatoire intramurale. (22)

Elle permet en fin l'analyse des opacités tumorales péri-trachéales. Parfois la tomographie en position de FRAIN est insuffisante dans les cyphoses et lordoses trachéales : les tomographies ne montrent la trachée que d'une façon fragmentaire. Il faut recourir aux coupes sagittales.

23 - LES EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES

Elles sont indispensables en permettant de voir la lésion ou d'apprécier son retentissement sur la lumière et la paroi trachéales.

a) - La Laryngoscopie indirecte

Elle apporte des renseignements importants :

- elle permet d'éliminer une lésion laryngée,
- elle met parfois en évidence l'existence d'une paralysie récurrentielle qui peut, dans certains cas, être le premier signe d'une atteinte trachéale,
- exceptionnellement, elle peut montrer, à l'ouverture des cordes, une lésion haut située. (51, 78, 19)

b) - Trachéoscopie (ou Bronchoscopie)

La trachéoscopie qui complète ou remplace les données tomographiques, tout en constituant le 1er abord thérapeutique, est en fait l'exploration clé des sténoses trachéales. (22)

Elle s'avère pour nous l'examen le plus précieux après la tomographie. (19) Elle sera pratiquée soit sous anesthésie locale (Tétracaïne en solution aqueuse) chez un malade prémédiqué, soit sous anésthésie générale (Fluothane). (BAUMANN, COURAUD et BRUNETEAU, Thèse BENAZET). On utilise de préférence un bronchoscope pourvu d'une source lumineuse intense (bronchoscope à lumière froide).

Elle présente de nombreux intérêts en permettant :

- de confirmer le diagnostic de sténose trachéale (19),
- de préciser la forme de la sténose,
- de montrer l'état de la muqueuse souvent inflammatoire et des structures sous-jacentes apparaissant à travers cette muqueuse,
- d'évaluer les variations de calibre, les modifications de la lumière provoquées par une lésion extrinsèque,
- d'observer le comportement dynamique de l'arbre trachéobronchique lors de la respiration et de la toux.

La trachéoscopie permet surtout d'affirmer le diagnostic dans le cas d'une lésion endotrachéale que l'on peut alors voir, décrire, et sur laquelle il est possible de faire le prélèvement bactériologique ou biopsique qui affirmera l'étiologie et fera le pronostic.

En cas d'asphyxie aiguë, l'endoscopie permet de forcer, de dilater la sténose, de coaguler les différents bourgeons ou granulomes et de rétablir l'hématose, constituant ainsi l'un de nos premiers moyens thérapeutiques dans la lutte contre l'insuffisance respiratoire. (COURAUD).

Cependant l'endoscopie présente des inconvénients :

- elle nous a paru insuffisante pour préciser les données topographiques de la sténose qui nous apparaissent infiniment mieux fixées par la tomographie,
- elle ne fournit aucun renseignement précis quant aux altérations extra-trachéales : elle ne donne des lésions qu'une vision polaire,
- parfois contre-indiquée, elle provoque souvent un certain malaise chez ces malades dont la dyspnée n'autorise pas toujours une anésthésie très poussée.

Ces renseignements demeurent très incomplets lorsqu'une sténose ou un refoulement haut situé interdisent le passage du tube et ne permettent pas de préciser l'état de l'arbre trachéobronchique sous-jacent.

c) - La Bronchographie (Bronchoscopie Lipiodol)

Elle apporte des renseignements complémentaires de ceux de la bronchoscopie.

La bronchoscopie assortie d'une injection de lipiodol opacifiant le segment trachéal et l'arbre respiratoire précise le siège de la lésion. L'injection lipiodolée doit être prudente en période inflammatoire car le surencombrement respiratoire qu'elle réalise peut provoquer un accident asphyxique.

24 - L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

Elle possède beaucoup moins de valeur, et si les résultats obtenus par BONNET, LISSAC et POCIDALO en particulier ont montré que les débits bronchiques (V.E.M.S. et V.I.M.S. surtout) sont précocement altérés, c'est-à-dire diminués, par contre la capacité vitale n'est diminuée que dans les formes très serrées et alors évidentes. (19)

Le coefficient de TIFFENEAU :

$$\frac{\text{V.E.M.S.}}{\text{C.V.}} \times 100$$

normalement supérieur ou égal à 80 % est abaissé dans les sténoses trachéales. En fait, cette exploration fonctionnelle nous est apparue souvent impraticable en raison de l'importance de la détresse respiratoire de certains malades.

En plus, elle n'est pas pathognomonique de la sténose trachéale car les altérations fonctionnelles peuvent être liées à d'autres affections broncho-pulmonaires. C'est dire que cette exploration fonctionnelle respiratoire ne possède pas en fait de valeur pratique pour le diagnostic.

o

o o

OBSERVATIONS CLINIQUES

A - OBSERVATION n° 1

Madame J..... Claude, 42 ans, secrétaire, mariée, 3 enfants, est hospitalisée par le Docteur LACOSTE de la Fondation BERGONIE le 31 août 1972 dans le service de Chirurgie Thoracique de l'Hôpital Xavier-ARNOZAN pour asphyxie et toux par sténose trachéale.

1 - ANTECEDENTS

11 - PERSONNELS

1°) - Médicaux

- Primo-infection tuberculeuse à l'âge de 11 ans.
- Maladie de Hodgkin à l'âge de 20 ans avec localisation cervicale bilatérale et médiastinale supérieur droite traitée par radiothérapie.

2°) - Chirurgicaux

- Appendicectomie, traumatisme cranien et fractures de l'omoplate et de l'avant-bras.

3°) - Obstétricaux

- La malade a trois enfants en bonne santé.

2 - HISTOIRE DE LA MALADE

21 - 1950

Madame J..... a présenté en 1950 des adénopathies cervicales bilatérales et médiastinales supérieures droites de nature hodgkinienne qui ont été irradiées au Centre Léon BERNARD de LYON par le Professeur PAPILLON. La malade a reçu 3.500 rads sur la région cervicale droite, 2.000 rads sur la région cervicale gauche et 1.700 rads sur le médiastin.

Une particularité de ce traitement est l'association d'une cure de Streptomycine pour semble-t-il une tuberculose associée. Mais il nous a été impossible de retrouver la justification de ce traitement antibacillaire, si ce n'est dans l'antécèdent de primo-infection tuberculeuse à l'âge de 11 ans.

22 - JANVIER 1972

Pendant 20 années aucun élément nouveau n'intervient. En janvier 1972 Madame J.... présente une dyspnée d'effort puis permanente progressivement croissante accompagnée de toux. Elle consulte son médecin traitant le Docteur NEE qui l'adresse à la Fondation BERGONIE pour un Bilan de peur qu'il s'agisse d'une récidive hodgkinienne.

Les tomographies standards mettent en évidence un rétrécissement symétrique de la trachée sur une hauteur de 3 cm, juste au-dessus de la caréna, évoquant une compression extrinsèque. La palpation cervicale permettait, semble-t-il d'isoler un ganglion sous-maxillaire droit, pour lequel une intervention sous anesthésie locale a permis de préciser qu'il s'agissait uniquement d'une glande sous maxillaire.

La malade est mise sous corticoïdes (120 mg de Solumedrol par jour) ce qui permet une amélioration fonctionnelle. Mais le Docteur LACOSTE préfère confier la malade au Professeur COURAUD afin de tenter d'élucider la nature de la compression.

23 - AOUT 1972

Madame J.... est hospitalisée dans le Service de Chirurgie Thoracique. A l'examen on observe une dyspnée permanente, un tirage sus-sternal, un wheezing interdisant tout effort et une capillarite cutanée thoracique. Le traitement palliatif anti-inflammatoire est poursuivi le temps du bilan lésionnel :

- Solumédrol 40 : 80 mg par jour en 4 fois.
- Diaspasmyl : 4 ampoules par jour.
- Peni-coli : 2 millions.

Ce traitement fait bien régresser la dyspnée.

1°) - Bilan sanguin et urinaire pratiqués le 31 août 1972

. Numération de Formule sanguine

- Hématocrite 42 %
- Globules rouges 4.000.000
- Globules blancs : 11.400
- Polynucléaire neutrophile : 82 %
- Polynucléaire eosinophile : 1 %
- Lymphocytes : 17 %
- Hémoglobine : 14,6 g.

• Electrolytes Plasmatiques

- Cl 107 meq/l 3,80 g/l
- Na 143 meq/l 3,30 g/l
- K 4,54 meq/l 0,178 g/l

• Urée

- 0,20 g/l

• Glycémie

- 0,99 g/l

• Proteines Sériques

- 64 g/l

• Bilan urinaire

- Cl 3,60 g/l
- Na 2,93 g/l
- K 3,80 g/l
- Albumine 0
- Sucre 0
- Acétone 0
- Urée 13 g/l

2°) - Bilan de la coagulation

• Taux de Prothrombine : 100 %

- Témoin 14 secondes
- Dosage 13,5 "

• Temps de Howell

- Témoin 2 minutes
- Dosage 2 "

• Temps de céphaline kaolin

- Témoin 43 secondes
- Dosage 41 "

3°) - V.S.

- 1° heure : 10 mn
  (No : 5-7 mn)
- 2° heure : 24 mn
  (No : 10-15 mn)

4°) - Examens des crachats à la recherche du B.K.

Les examens de crachats pratiqués le 21 août, le 31 août, 1er septembre et 5 septembre sont tous négatifs. Les cultures seront également négatives.

5°) - Bronchoscopie du 31 août 1972 (Professeur COURAUD L., Anesthésie Docteur A. BRUNETEAU)

"Le larynx est normal ; la tra-
"chée thoracique est rétrécie
"et n'admet pas le bronchoscope
"n° 7 (8 mm de diamètre) ; les
"anneaux sont télescopés par
"une sclérose rétractile en hau-
"teur ; l'aspect de la muqueuse
"est particulier : elle est pâle
"granitée, mais il n'y a pas de
"lésions inflammatoires et il
"n'y a plus d'encombrement bron-
"chique en amont ; au-dessus :
"la trachée cervicale est saine
"sur 6 ou 7 anneaux qui sont
"comptés ; au-dessous : les
"bronches souches sont d'aspect
"sain et sont vues à l'optique
"éclairante seule capable de
"cathétériser la lumière du ré-
"trécissement (4 mm de diamè-
"tre). On note encore : l'as-
"cension très importante de la
"carena.

6°) - Tomographie de FRAIN

Elle permet de voir un rétrécissement symétrique de la trachée au-dessus de la carena [redacted].

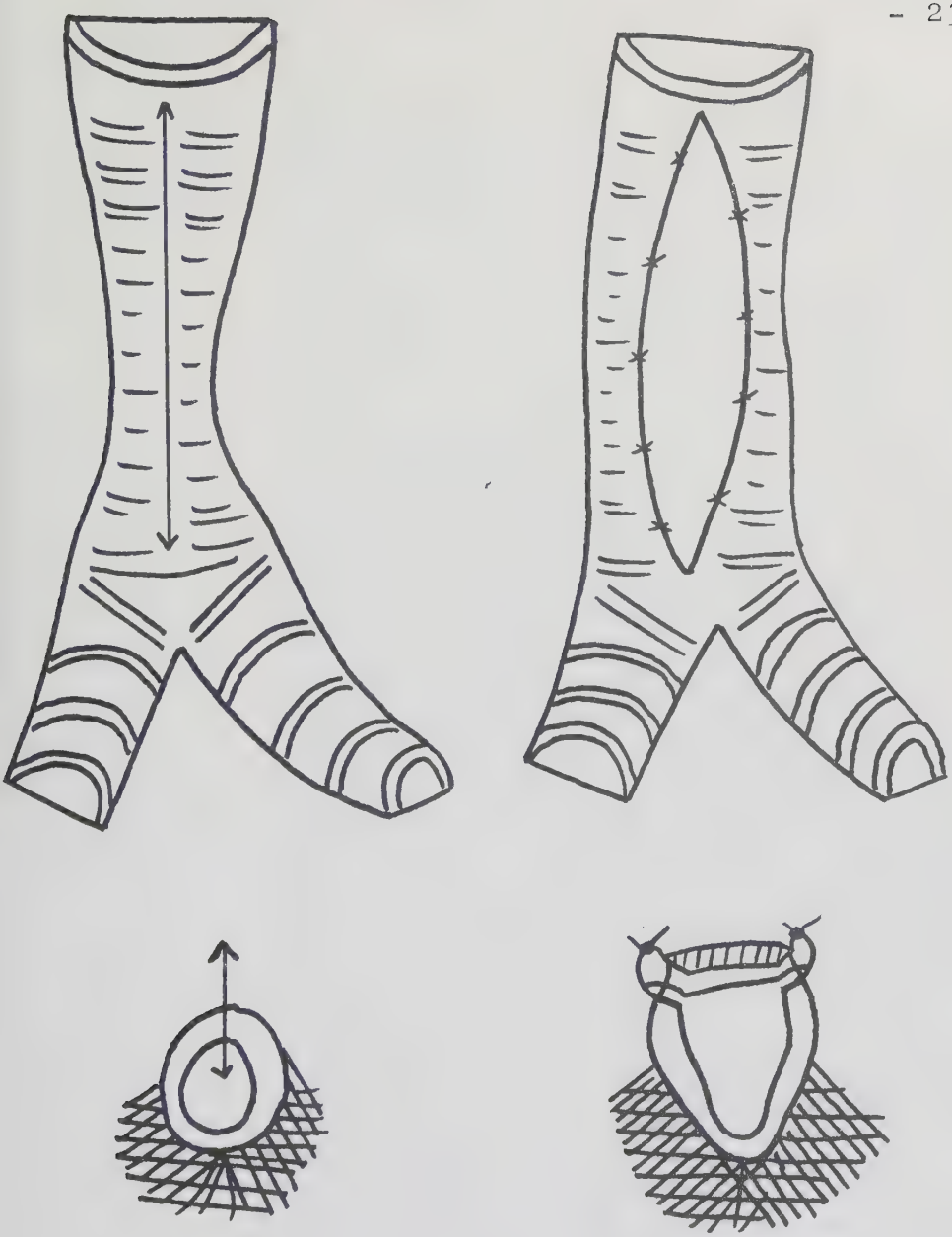
7°) - Exploration Fonctionnelle Pulmonaire

La spiromètrie pratiquée le 5 septembre 1972 après deux semaines de traitement aux corticoïdes et après antibiothérapie n'est pas considérablement altérée :

- diminution de la capacité vitale, du volume courant, du volume de réserve inspiratoire, augmentation du volume résiduel, mais le coefficient de Tiffeneau est presque normal, la fréquence ventilatoire est doublée, la ventilation de repos est très augmentée, la ventilation maximale est diminuée.

24 - EN CONCLUSION

Nous sommes conduits à porter le diagnostic de "Sténose Fibreuse de la trachée thoracique". L'étiologie retenue est celle de Fibrose post-radiothérapique avec la réserve d'une éventuelle rechute de la maladie de Hodgkin au sein de la sclérose médiastinale. L'action locale des corticoïdes semble épuisée, le calibre trachéal est considérablement rétréci, la dyspnée à l'effort empêche toute activité et l'aggravation clinique des derniers mois a été importante. Nous estimons donc indiquée une intervention de résection du rétrécissement suivie d'anastomose bout à bout.



SCHEMA n° 1 :

CURE DE LA STENOSE TRACHEALE PAR PLASTIE d'AGRANDISSEMENT SUR LA FACE ANTERIEURE.

25 - 13 Septembre 1972 - INTERVENTION CHIRURGICALE (Professeur L. COURAUD, Anesthésiste Docteur A. BRUNETEAU)

"Cervicosternotomie totale. Mise en "évidence de lésions scléreuses "cervico-médiastinales extrêmement "étendues et surtout extrêmement du- "res : la trachée est noyée dans un "ciment impénétrable fait de tissu "scléreux prenant en bloc le tronc "artériel Brachio-céphalique, la vei- "ne azygos, des blocs caseo-calcai- "res et la trachée ainsi que le nerf "récurrent et l'oesophage. Absence "d'adénopathie franchement individu- "alisée. Disection antérieure aux "ciseaux et au bistouri. Ligature du "tronc veineux brachio-céphalique. "Dissection de l'aorte après ouvertu- "re du péricarde. On n'obtient aucune "mobilisation trachéale dans aucun "sens et il est impossible de séparer "la trachée de l'oesophage. L'azygos "adhérente à la bronche souche droi- "te est ouverte lors de son clivage ; "le saignement (500 ml) est difficile "à contrôler à cause du cartonnage "des parois (3 points au dacron après "tamponnement). L'absence de mobili- "sation de la trachée et l'impossibi- "lité du clivage oesophagien ne per- "mettent pas de pratiquer une résec- "tion anastomose mais conduisent à "adopter une solution de rechange. On "pratique une ouverture longitudinale "de la trachée et une plastie par "greffe de peau armée de cartilage "costal recouvert de son périchondre. "(SCHEMA n° 1). La proximité et le "contact vasculaire paraissent en ef- "fet interdire la rigidification du "greffon par un laçage au fil métal- "lique selon la méthode de GEBAUER.

"En pratique, une longue ouverture "trachéale longitudinale antérieur "est comblée par une greffe dermo- "épidermique. L'élargissement du "conduit aérien est maintenu par le "greffon cartilagineux enfoncé en "coin entre les berges trachéales et "solidarisé à cette dernière par des "points au gut chromé. Cette inter- "vention est beaucoup moins satisfai- "sante que la résection anastomose "mais c'était néanmoins la seule pos- "sible.

"L'EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE de la "masse scléreuse et ganglionnaire mé- "diastinale ne montre pas de forma- "tion hodgkinienne : "la biopsie con- "cerne du tissu fibro conjonctif fi- "bro-hyalin dans lequel on ne distin- "gue plus de structure ganglionnaire. "Les vaisseaux sont nombreux, ce sont "des artères à parois épaisses. Il "n'y a pas de nécrose, pas d'infil- "tration de quelque type que ce soit. "Il est licite de penser que la sté- "nose trachéale est d'ordre simple- "ment fibreux.

26 - TRAITEMENT MEDICAL POST OPERATOIRE

- Solumedrol : 80 mg par jour, jusqu'au 22 septembre.
- Diaspasmyl : 4 ampoules par jour jusqu'au 22 septembre.
- Gentalline : 4 ampoules par jour du 13 au 22 septembre.
- Pyopen : 2 g 4 fois par jour du 13 au 22 septembre.
- Aérosol d'Hydrocortisone et de Solnicol.

27 - EVOLUTION IMMEDIATE

Les suites opératoires sont très bonnes. La malade ne présente aucune gêne respiratoire, elle est en excellent état général et sa température se maintient entre 36°8 et 37°4.

La mesure des gaz du sang pratiquée le 15 septembre montre un PH à 7,38 une pCo2 à 42 mm Hg et une saturation à 94,8. Célle du 18 septembre montre un PH à 7,45, une pCo2 à 35 mm Hg et une saturation à 95,2.

28 - BRONCHOSCOPIE DE CONTROLE

- 6 octobre 1972

Elle montre un assez net élargissement du calibre de la trachée. Bien entendu, il persiste un affaissement des parois trachéales en arrière mais le rendement fonctionnel devrait être très amélioré.

- 7 octobre 1972

Madame J.... quitte le Service dans un état général satisfaisant. Il lui est conseillé de ne pas s'exposer aux intempéries et d'observer un repos physique assez strict. Le traitement est le suivant pendant 3 semaines jusqu'au nouveau contrôle bronchoscopique :

- Cortancyl 20 mg par jour
- Régime sans sel
- un antibiotique de couverture : Suvipen.

La lettre de sortie mentionne :

"Cliniquement et fonctionnellement "Madame J.... est aussi bien que possi- "ble. L'examen endoscopique montre un "très bon aspect local. S'il existe en- "core une lumière déformée par aplatis- "sement de ses murs latéraux, la trachée "présente un diamètre antéropostérieur "très satisfaisant et un calibre fonction- "nel également très bon. Je crois que l'on "peut considérer le problème comme résolu "à un bon niveau fonctionnel et autoriser "Madame J.... à mener une vie familiale "et professionnelle normale.

En décembre 1973, Madame J.... a repris depuis près d'un an sa vie active normale (travail, charges de famille, voyage). Mais elle refuse la bronchoscopie qui aurait permis de produire une photographie de la lumière trachéale.

3 - CONCLUSION de l'OBSERVATION n° 1

Il s'agit donc d'une sténose fibreuse basse de la trachée survenue tardivement après une irradiation médiastinale pour une maladie d'Hodgkin, associée semble-t-il à une tuberculose ganglionnaire.

L'étendue des lésions scléreuses médiastinales prenant dans le même conglomera la trachée, l'aorte, la veine cave supérieure et l'oesophage, et l'impossibilité de mobiliser les segments trachéaux ont obligé le chirurgien à pratiquer une plastie par élargissement de la lumière trachéale selon un procédé type GEBAUER modifié.

B - OBSERVATION n° 2

Monsieur M.... Georges, 46 ans, maçon, marié, père de 5 enfants, est hospitalisé le 17 février 1970 dans le Service de Chirurgie Thoracique de l'Hôpital Xavier ARNOZAN pour une nouvelle poussée dyspneïque et un tirage par sténose trachéale.

1 - ANTECEDENTS

11 - PERSONNELS

1°) - Médicaux

- Tabagisme (un paquet par jour)

2°) - Chirurgicaux

- Appendicectomie en 1944
- Gastrectomie " 1948

12 - FAMILIAUX

Aucun antécédent particulier.

2 - HISTOIRE DE LA MALADIE

21 - L'histoire clinique de notre malade débute en octobre 1967 par une gêne au niveau de la gorge. Puis le malade est hospitalisé à la Polyclinique de la ROCHELLE pour une hémoptysie et une dysphagie. L'examen révèle : une lésion de type ulcéreux occupant la pente laryngée de l'épiglotte, s'accompagnant d'une infiltration de la loge pré-épiglottique ; et l'absence d'adénopathies satellites. La biopsie permet de porter le diagnostic de Carcinome épidermoïde bien différencié de l'épiglotte.

La lésion tumorale et les deux chaînes ganglionnaires ont été irradiées du 9/1 au 24/2/1968. La région épiglottique a été traitée par deux champs opposés 8 x 8, chaque champ ayant reçu une dose-peau de 4500 Rads, ce qui donne à la tumeur une dose de 6300 Rads.

La partie inférieure des chaînes ganglionnaires a été irradiée par des champs antéro-postérieurs droit et gauche respectant la trachée, à la dose de 5000 Rads. Les suites ont été normales.

22 - En Novembre 1968

Le malade se plaint de violentes céphalées et de douleurs dans les mâchoires. Il est hospitalisé à l'Hôpital Saint-Louis de la ROCHELLE dans le Service de Pneumo-Phtisiologie du Docteur NAPPEE pour asthénie et pour l'existence sur la radiographie pulmonaire d'un petit infiltrat axillaire supérieur gauche de nature tuberculeuse confirmée par les examens bactériologiques positifs.

Cette image a régressé et les examens bactériologiques sont devenus négatifs sous l'influence d'un traitement associant Rifadine et Rimifon.

23 - En 1969

Au mois d'août, nouvelle hospitalisation à l'Hôpital Saint-Louis pour une dyspnée importante aux deux temps respiratoires, une asthénie et un amaigrissement important (7 kgs en un mois). La bronchoscopie montrant, une sténose serrée sous glottique ne permettant pas le passage du tube, le malade est hospitalisé le 26 août 1969 à l'Hôtel Dieu de NANTES dans la clinique d'O.R.L. du Professeur BARON. La laryngo-trachéoscopie révèle un larynx normal et une sténose trachéale oblongue très importante à 2 cms. au-dessous du larynx. Cette sténose est contrôlée ensuite par une trachéotomie pratiquée immédiatement, et dans le même temps opératoire le Professeur BARON fait deux applications de cryothérapie.

Une nouvelle endoscopie pratiquée 8 jours plus tard permet de constater que le calibre trachéal est presque rétabli.

Le 10 septembre 1969, la canule est enlevée et le malade quitte le Service le 17 septembre.

Le 24 novembre 1969, le malade revient en consultation : il a repris 4 Kgs, il n'a ni dysphonie ni dyspnée et ne présente aucune adénopathie.

24 - En Février 1970

Nouvelle hospitalisation à l'Hôpital Saint-Louis pour une nouvelle poussée dyspneïque et un tirage débutant. Les tomographies trachéales pratiquées le 12 février 1970 montre une sténose trachéale cervicale en sablier.

Mr. M.... est alors hospitalisé le 17 février 1970 à l'Hôpital Xavier ARNOZAN dans le Service de Chirurgie Thoracique :

1°) - L'examen clinique

révèle une asthénie, un amaigrissement (55 kgs. pour 1,73m), une dyspnée importante surtout inspiratoire et sifflante, une toux sèche et une dysphagie.

2°) - Le bilan biologique est normal,

- hématocrite 46 %
- hémoglobine 14,4 g
- globules rouges 4.460.000
- globules blancs 4.400
- poly. neutro 69 %
- lymphocytes 29 %
- monocytes 2 %
- plaquettes 300.000/mm3
- VS 8mn (1°h), 12 mn (2°h)
- glycémie 0,80g/l
- azotémie 0,15g/l
- proteïnes sériques 69 g/l
- urée urinaire 21 g/l

3°) - Les examens des crachats

et les mises en culture à la recherche du B.K. sont négatifs.

4°) - Tomographie de FRAIN
du 23 février 1970

montre une sténose trachéale cervicale en sablier sous-laryngée très importante.

[redacted]

5°) - Bronchoscopie
du 23 février 1970
(Professeur COURAUD L.)

montre très près au-dessous des cordes vocales à environ 1 cm une sténose infundibuliforme à bords boursoufflés peu inflammatoire. Elle est très dure, se laisse forcer par le bronchoscope puis se reproduit partiellement à la sortie du tube.

Une biopsie trachéale

est faite dont le compte rendu anatomopathologique est le suivant : "minime fragment de muqueuse modérement inflammatoire et de cartilage partiellement calcifié. Pas de signe d'inflammation spécifique n'y pouvant faire penser à un processus malin".

6°) - En conclusion

on est conduit à écarter provisoirement le diagnostic de rétrécissement mitotique et à porter celui de "Sténose fibreuse de la trachée cervicale". L'étiologie retenue est celle de fibrose post radiothérapique.

L'importance de la gêne fonctionnelle liée au calibre trachéal, très réduit conduit à envisager une résection de la trachée suivie d'une anastomose bout à bout.

25 - INTERVENTION CHIRURGICALE

le 5 mars 1970 (Professeur COURAUD L. Docteur BRUNETEAU anesthésiste)

"Cervicotomie verticale, libération "très délicate de la trachée à cause "de la fibrose péritrachéale ; rétré- "cissement par chéloïde muqueuse et "sous-muqueuse ainsi que par effon- "drement des parois trachéales ; en "hauteur, section au ras du bord in- "férieur du cricoïde, résection de "3 cm. de trachée, suture bout à bout "au bronchogut ; bonne hémostase ; "2 redons, fermeture à l'ordinaire.

"Plusieurs coupes au niveau de la "trachée ont été examinées par les "anatomopathologistes qui concluent "à des 'remaniements localisés de la "paroi trachéale par un granulome "inflammatoire sub-aigu. En quelques "endroits enfin, on note quelques "images de métaplasie pavimenteuse "de l'épithélium superficiel. Aucune "image suspecte de malignité'.

26 - TRAITEMENT POST-OPERATOIRE

Gentalline et Panstrilline pendant 6 jour puis Staphylomycine jusqu'au 26 mars.

27 - EVOLUTION

Les suites opératoires sont satisfaisantes.

28 - BRONCHOSCOPIE DE CONTROLE

- 20 mars 1970

Au 15° jour de l'intervention l'état trachéal du malade est excellent et aucune retouche d'électrocoagulation n'est nécessaire.

- 28 mars 1970

Mr. M.... quitte le Service dans un état général et fonctionnel satisfaisant.

29 - BRONCHOSCOPIE ET TOMOGRAPHIE

- 30 avril 1970

[redacted]

Elles montrent, 2 mois après l'intervention, un état trachéal excellent : "aucune diminution de calibre de la trachée, la cicatrice de suture trachéale n'est pratiquement pas visible. L'état fonctionnel est satisfaisant : pas de dyspnée ni de toux".

- décembre 1973

Mr. M.... est en bon état général et n'éprouve aucune gêne fonctionnelle respiratoire.

3 - CONCLUSION DE L'OBSERVATION n° 2

Il s'agit donc d'une sténose trachéale fibreuse sous glottique survenue 18 mois après une cobaltothérapie d'une tumeur de l'épiglotte.

N'ayant pas de segment trachéal sous-jacent au larynx pour faire l'anastomose, le chirurgien a pratiqué une réimplantation de la trachée cervicale basse sur le cartilage cricoïde.

En décembre 1973, Mr. M... était en bon état général et n'éprouvait aucune gêne fonctionnelle respiratoire.

o

o o

PHYSIOPATHOLOGIE

1 - INTRODUCTION

- Quels sont les rôles respectifs de la maladie de Hodgkin, de la tuberculose, du processus malin ou de la radiothérapie dans la genèse de nos 2 sténoses trachéales.

- La fibrose post-radiothérapique en est-elle responsable ?

Certes les sténoses trachéales par maladie de Hodgkin évolutive sont bien connues. Mais il s'agit de compressions trachéales extrinséques par des adenopathies médiastinales ou même d'envahissement de toutes les structures trachéales par la maladie de Hodgkin.

Les maladies de Hodgkin de forme fibreuse dont l'évolution des lésions avec une forte fibrose peut enserrer les viscères médiastinaux comme dans une gangue cicatricielle, s'en rapprocheraient davantage. Mais là encore, il s'agit de lésions hodgkiniennes évolutives qui cédent, y compris les phénomènes mécaniques, au traitement de la maladie.

Mais ceci n'est pas le cas de notre 1° observation. En effet les examens biologiques et anatomo-pathologiques ne nous apportent aucun élément de maladie de Hodgkin évolutive, mais au contraire ceux en faveur d'une maladie de Hodgkin éteinte.

2 - LES STENOSES TRACHEALES ET LES MEDIASTINITES FIBREUSES

Les médiastinites, c'est-à-dire toutes les atteintes inflammatoires du tissu médiastinal, sont presque toujours secondaires à celles d'un organe médiothoracique ou de voisinage.

Les médiastinites chroniques fibreuses représentent l'éventualité la moins rare. Il est habituel de distinguer deux localisations :

a) - La localisation médiastinale antérieure est la plus habituelle. La Fibrose se développe à partir des ganglions latéro-trachéaux et englobe la veine cave supérieure et ses branches, pouvant soit envahir tout le médiastin antéro-supérieur, soit rester localisée et réaliser un tableau pseudo-tumoral.

b) - La localisation médiastinale moyenne est également fréquente. La Fibrose nait au niveau des ganglions inter-bronchiques et inter-trachéo-bronchiques.

Les médiastinites chroniques fibreuses se définissent donc par trois caractères précis :

1°) - Un caractère anatomique

existence d'un bloc dense, fibreux ou lardacé,

2°) - Un caractère topographique et évolutif

envahissement des organes du voisinage et, notamment, l'englobement précoce de la veine cave supérieur,

3°) - Un caractère histologique

leur structure est faite d'une sclérose collagène donnant un aspect monomorphe à la coupe.

21 - TABLEAU CLINIQUE

Les médiastinites sont habituellement révélées par un syndrome de la veine cave supérieur (60 à 80 % des cas selon les statistiques). Ceci s'explique facilement par la nature des lésions anatomiques en cause. En raison de leur minceur et de leur flaccidité, les gros troncs veineux du médiastin supérieur sont facilement affaissés par le feutrage et la sclérose contractile d'autant plus que le sang y circule à faible pression.

Si le syndrôme cave supérieur est l'expression la plus commune, tous les auteurs signalent aussi le polymorphisme des troubles révélateurs. Les statistiques de HACHE révèlent une compression de la veine supérieure dans 60 % des cas, celles de la trachée et des bronches dans 20 % des cas et celles de l'oesophage dans 10 % des cas.

La médiastinite peut donc réaliser un tableau complexe ou trompeur. On doit retenir spécialement : le syndrôme broncho-recurrentiel (accès de dyspnée, dysphonie, toux coqueluchoïde) ; la dysphagie ; les douleurs latéro-sternales ; le syndrôme de Claude Bernard HORNER.

22 - EXPLORATION RADIOLOGIQUE

L'expression radiologique est un élément fondamental du diagnostic des médiastinites chroniques.

- Les clichés radiologiques et les tomographies de face montrent souvent un élargissement bilatéral et symétrique de l'ombre médiastinale, ceux de profil apportent un argument en faveur d'une médiastinite fibreuse : la disparition de la transparence habituelle des régions rétrosternales et rétrocardiaques.

- La médiastinographie gazeuse apporte, en règle générale, des arguments décisifs. Cette technique permet une analyse tomographique du médiastin préalablement insufflé par voie transtrachéale. Les coupes tomographiques confirment l'élargissement de l'ombre médiastinale ; l'aspect flou et pommelé, voire l'absence totale de perméabilité des zones rétrosternales, médiastinales antéro-supérieure et inférieure.

  Le Pneumo-médiastin révèle, en outre, l'absence de décollement de la plèvre médiastine.

23 - LES FORMES ETIOLOGIQUES DES MEDIASTINITES CHRONIQUES

La fréquence des différentes étiologies a été diversement interprétées.

La tuberculose

demeure parmi les étiologies les plus fréquentes (MAC INTYRE, SANTY). La médiastinite se développe de façon centrifuge ou en coulée, à partir des ganglions lymphatiques médiastinaux, le plus souvent au décours de la primo-infection ; plus rarement, elle est satellite d'un foyer parenchymateux justa-médiastinal, consécutive à une atteinte pleurale ou osseuse. Elle intéresse surtout le médiastin moyen et supérieur. Sa structure histologique est banale, faite d'une sclérose collagène, non spécifique, où manquent habituellement les éléments folliculaires et bactériologiques. Le diagnostic de ces médiastinites tuberculeuses se heurte donc à des difficultés inégales : il est aisé lorsque la médiastinite fibreuse évolue en même temps que la tuberculose ; difficile, lorsque celle-ci semble éteinte. La présence de ganglions calcifiés médiastinaux est un argument de valeur pour rétablir la filiation.

La syphilis

a perdu de son intérêt et sa fréquence est rare actuellement. Quelques cas récents ont toutefois été rapportés à la faveur de la médiastinographie gazeuse, le point de départ de la fibrose était habituellement un anévrysme de l'aorte. Dans ces cas rares de médiastinites syphilitiques, l'efficacité du traitement spécifique apporte parfois un argument confirmatif de poids.

Les médiastinites chroniques non spécifiques

constituent un chapitre récent et d'actualité. Les études expérimentales sur l'animal (BARIETY, COURY et GALLOUEDEC) prouvent que toute inflammation locale ou de voisinage peut créer une médiastinite fibreuse et que le développement de la fibrose prédomine autour de la veine cave. Les étiologies sont nombreuses, mais de fréquence et d'intérêt inégaux.

- Il est des causes évidentes,

  de reconnaissance facile : corps étrangers, antécédents de traumatisme, endoscopie malencontreuse, médiastinite aiguë initiale, affection pleuro-pulmonaire sévère. Mais un long délai sépare l'accident initial des premiers signes de souffrance médiastinale (trente ans, dans un cas de RAVAULT).

- Les mycoses,

  Histoplasmoses, nocardioses et aspergilloses sont souvent évoquées sur le continent américain (GILLEPSIE). L'actinomycose, dont la localisation médiastino-pulmonaire est bien connue (DELARUE), reste, toutefois, rare.

- D'autres agents pathogènes ont été incriminés,

  Tularémie, distomatose, virus grippaux, streptocoques. Le rôle d'un rhumatisme articulaire aigu est très discutable (KEEFER).

- La silicose

La connaissance de médiastinite silicotique est récente (école LILLOISE : GERNEZ-RIEUX et coll. ; école ITALIENNE : MANGERI, SAVANI ; école PARISIENNE : BARIETY et COURY). La fibrose se développe à partir des adénopathies, dont la fréquence est grande au cours de la silicose, mais aussi, semble-t-il, à partir de blocs "pseudotumoraux", médiastinaux et des atteintes pleurales.

La médiastinographie gazeuse montre assez souvent l'absence constante de clivage pleuro-médiastinal chez les sujets atteints de silicose. Les paralysies récurrentielles ne sont pas exceptionnelles ; en revanche, l'atteinte de la veine cave supérieure est rare. Cette atteinte fibreuse du médiastin devrait être prise en considération dans l'indemnisation des silicotiques, car elle aggrave la dyspnée liée à la pneumoconiose.

- Parmi les étiologies plus rares, on peut retenir les médiastinites post-tradiothérapiques (ALLAN SMITH, SAUVAGE)

qui ne sont pas très fréquentes (un médiastin irradié reste habituellement perméable à l'insufflation d'air), les médiastinites "adipeuses" (syndrome des obèses de Condorelli), les médiastinites post-traumatiques (SCANNEL et SHAW), les médiastinites et médiastino-péricardites avec syndrome de Pick consécutives à l'injection ou à la pénétration de corps gras (paraffinomes du médiastin observés à l'ère de la collapsothérapie de la tuberculose).

- Les médiastinites néoplasiques

Elles sont particulièrement fréquentes et, dans leur genèse, se conjuguent le rôle de l'infiltration néoplasique, l'atteinte cancéreuse pleurale et parenchymateuse, l'infection surajoutée. Elles s'observent surtout dans les cancers bronchiques et leur existence complique ou contre-indique la chirurgie d'exérèse. Dans les deux tiers des cas, il s'agit de médiastinites localisées, plus rarement de médiastinites diffuses, intéressant tout le médiastin et plus particulièrement, la région de la veine cave supérieure. Cette médiastinite néoplasique s'observe également dans les thymomes et les dysembryomes malins, dans les hémopathies.

- Les médiastinites idiopathiques

Parfois, aucune étiologie ne peut être retrouvée à une médiastinite chronique. Le rôle d'une adénite médiastinale chronique, secondaire à une infection chronique ou répétée du tractus respiratoire peut être évoqué ; telle une dilatation des bronches (RAVAULT, MAC INTYRE). On peut rapprocher des médiastinites aiguës idiopathiques "le syndrome veineux des obèses" décrit par CONDORELLI, et assez proche du syndrome de Pickwick. BLANC suggère l'hypothèse de troubles dysprotéinémiques.

Certains auteurs pensent même que la fibrose médiastinale n'est qu'une modalité réactionnelle particulière de l'organisme à des agressions diverses et qui s'observerait plus particulièrement chez les sujets ayant tendance à faire des chéloïdes au niveau des cicatrices (ERGANIAN). Certains auteurs font jouer un rôle important aux perturbations du tissu adipeux, et les cas d'association à une fibrose rétropéritonéale, d'origine également imprécise (le rôle toxique éventuel du méthysergide est loin d'être constamment retrouvé) permettent de soupçonner un trouble étendu du tissu adipeux.

24 - TRAITEMENT DES MEDIASTINITES

A.- Le traitement des médiastinites est avant tout étiologique. Mais au stade de médiastinite fibreuse ce traitement est souvent peu efficace, voire totalement inefficace.

B.- Le traitement anti-inflammatoire symptomatique reste alors le meilleur palliatif disponible :

a) - La Radiothérapie

elle a été proposée à titre anti-inflammatoire. Son efficacité est relative et son inocuité non démontrée en raison des risques toujours possibles de sclérose post-radiothérapique. Dans le cas particulier des sténoses après irradiation, ce traitement se trouve naturellement éliminé.

b) - Les Corticoïdes

par leur action désinfiltrante, pourraient servir d'adjuvants utiles : il est bien évident qu'ils sont d'autant plus actifs qu'il s'agit de sclérose jeune non encore organisée.

C.- Au stade de médiastinite fibreuse fixée avec des troubles mécaniques, veineux, respiratoires ou autres, la chirurgie est le dernier recours pour libérer les organes comprimés ou établir une dérivation permettant de pallier les troubles fonctionnels.

3 - LES STENOSES TRACHEALES ET LA RADIOTHERAPIE

31 - LES STENOSES TRACHEALES ET LA RADIOTHERAPIE DANS LA MALADIE DE HODGKIN

Le traitement radiothérapique a pris, durant la dernière décennie une place capitale dans le traitement curateur de la maladie de Hodgkin. Durant ces dernières années, coïncidant avec l'utilisation croissante des équipements de haute énergie, les irradiations thoraciques segmentaires, dites en "mantelet" ont pris une grande importance. Elles utilisent de larges champs cervico-médiastinaux, antérieur et postérieur, englobant en continuité l'ensemble des territoires lymphatiques, depuis le diaphragme jusqu'à la base du crâne, creux axillaires inclus, les poumons sont protégés, du moins en partie, ainsi que les épaules, la moelle épinière et le larynx.

Cette radiothérapie a transformé le pronostic de cette maladie réputée autrefois toujours mortelle. Mais un tel résultat nécessite des doses relativement élevées dans de grands volumes et de telles irradiations ne sont pas dénuées de risques ; des complications rares, mais redoutables sont donc à prendre en considération. (70).

Il est toutefois important de distinguer les irradiations dites de première intension et les ré-irradiations pour récidive. L'irradiation de première intention délivre une dose de l'ordre de 4000 rads, dose suffisante en raison de la radio-sensibilité de ces lésions et en principe dénuée de risques majeurs, à condition d'utiliser, là encore, une technique rigoureuse assistée d'un service de physique qualifié. Les ré-irradiations, effectuées sous la contrainte d'une récidive, posent des problèmes autrement différents et c'est dans ce groupe qu'il faut déplorer toutes les complications graves.

Parmi ces complications, le poumon radiothérapique est celui qu'il faut redouter surtout dans les suites d'une seconde irradiation médiastinale pour récidive. En effet l'irradiation bi-latérale des hiles et de la partie proximale du parenchyme pulmonaire expose à des altérations alvéolaires, bronchiques et vasculaires graves car centrales et bilatérales, à l'origine d'une sclérose diffuse, en aile de papillon et d'atelectasies secondaires plus ou moins étendues pouvant aboutir au tableau dramatique de l'insuffisance cardio-vasculaire. Heureusement, grâce à une surveillance régulière en cours de traitement, la dimension des champs sera progressivement réduite en fonction de la régression tumorale, et de tels accidents seront évités.

Les sténoses trachéales dans les suites d'une maladie de Hodgkin irradiée semblent très exceptionnelles.

32 - LES STENOSES TRACHEALES ET LA RADIOTHERAPIE DES TUMEURS TRACHEALES ET PARA-TRACHEALES

Les rétrécissements trachéaux post-radiothérapiques semblent, d'après MOUNIER-KUHN et HAGUENAUER, ne pas être rares. Ils s'observent essentiellement après l'irradiation des tumeurs trachéales ou péri-trachéales. Ils peuvent se constituer plus ou moins tardivement, et ils n'apparaissent bien entendu que lorsque la survie, dont le pronostic est lié à la tumeur elle-même, le permet.

Ces sténoses post-radiothérapiques (comme celle de notre 2° observation) sont liées pour partie à la radiothérapie elle-même et aux lésions de radio-mucite et chondro-radionécrose qu'elle entraîne, et pour partie au fait que le tissu tumoral lui-même a préalablement détruit une zone de la trachée et que de ce fait lorsque ce tissu est à son tour détruit par les agents physiques, il ne persiste en son lieu et place qu'un tissu fibreux qui n'offre aucune résistance à la pression qu'exerce sur la cavité trachéale les organes de voisinage. D'ailleurs, dans une éventualité encore plus défavorable, l'irradiation de la tumeur de la trachée lorsque cette tumeur est en train d'évoluer vers la fistulisation vers un organe de voisinage peut augmenter considérablement le risque de cette fistulisation. C'est dire le pronostic souvent sévère de la radiothérapie intensive des tumeurs de la trachée.

4 - COMMENTAIRES SUR NOS OBSERVATIONS DE STENOSE

41 - COMMENTAIRES SUR L'OBSERVATION N° 1 (Mme J....)

Nous insisterons sur différents points :

a) - Le siège cervico-médiastinal de la maladie de Hodgkin de Mme J... superposable à celui de la sclérose observée.

b) - L'intrication de concrétions caséo-calcaires juxta-sténotiques témoins de la réalité de l'infection tuberculeuse ancienne.

c) - La pénètration de la sclérose dans les organes médiastinaux.

d) - Le blindage fibreux très particulier.

Nous n'avons pas observé un tel blindage et une telle pénètration :

- ni dans nos observations de tuberculose médiastinale ayant eu une opération médiastinale secondaire. Nous avons opéré après 10 ou 20 ans de recul des diverticules de traction oesophagiens même fistulisés dans les bronches, évidemment consécutif à une vieille primo-infection et où la voie respiratoire était encadrée de ganglions calcifiés sans pour autant avoir le même blindage. En outre, ce dernier régresse et se focalise avec le temps,
- ni dans une observation de maladie de Hodgkin médiastinale avec fistule oeso-trachéale,
- ni dans nos observations de tumeurs irradiées avec sténoses.

Par contre nous avons observé des lésions un peu identiques dans certaines maladies de Hodgkin fibreuses très rétractiles, très envahissantes dans les viscères, mais évolutives, qui ont entrainés de redoutables difficultés d'abord en médiastinoscopie.

Aussi nous aurions tendance à penser que notre observation reproduit ce même type d'extension et de pénètration avec des lésions hodgkinienne éteintes et exclusivement fibreuses. La tuberculose a peut-être accentué cette réaction sclèreuse et contribué à ramollir la paroi trachéale.

Mais en fin de compte, l'extension aux aires touchées par la maladie de Hodgkin et le caractère évolutif progressif de cette fibrose qui n'a pas les caractères d'une tuberculose éteinte depuis plus de 20 ans, nous incitent à rattacher cette sténose trachéale à l'évolution cicatricielle des ganglions Hodgkiniens sous l'influence de la radiothérapie.

42 - COMMENTAIRES SUR L'OBSERVATION N° 2 (Mr. M...)

Le mécanisme de la sténose trachéale est ici plus simple. L'absence de lésions tuberculeuses ganglionnaires au voisinage de la sténose et la discrétion relative de la fibrose péritrachéale font éliminer la participation de la tuberculose au mécanisme pathogénique de la sténose.

La filiation entre la radiothérapie et la sténose paraît ici peu discutable : la sténose trachéale est liée pour partie aux lésions de radiomucite et de chondronécrose entraînées par la radiothérapie, et pour partie au fait que le tissu tumoral lui-même a préalablement détruit une zone de la trachée et que de ce fait lorsque ce tissu est à son tour détruit par les agents physiques, il ne persiste en son lieu et place qu'un tissu fibreux qui n'offre aucune résistance à la pression qu'exerce sur la cavité trachéale les organes de voisinage.

o

o o

TRAITEMENT DES STENOSES TRACHEALES

Le traitement des sténoses trachéales importantes aboutit fréquemment à la chirurgie de résection ; mais il nous parait fondamental que cette intervention s'applique sur des lésions scléreuses fixées et non inflammatoires en dépit d'une symptomatologie clinique parfois dramatique qui pourrait inciter à une décision urgente.

Reconnaissant, dans la pathogénie des sténoses, la participation d'un facteur inflammatoire important, nous estimons que le traitement doit commencer par corriger cette composante.

La thérapeutique des sténoses trachéales se divise donc en deux périodes (COURAUD) une première période de traitement symptomatique dans le double but de corriger l'état inflammatoire et de pallier l'insuffisance respiratoire. Plus tard, une deuxième période, où se discute la possibilité d'un statu quo ou la nécessité d'une résection trachéale segmentaire. (21, 22, 23, 24, 25)

1 - LE TRAITEMENT PALLIATIF ANTI-INFLAMMATOIRE ET ENDOSCOPIQUE

Ce traitement a pour but de s'attaquer aux conséquences physiopathologiques initiales de la sténose, c'est-à-dire :

- traiter l'encombrement bronchique,
- réduire l'état inflammatoire endotrachéal,
- faire céder l'insuffisance respiratoire.

Pour obtenir ce résultat, le patient relève d'un double traitement :

1°) - Le traitement médicamenteux anti-inflammatoire

Ses bases théoriques pharmacodynamiques sont peut-être parfois sujettes à controverses mais, empiriquement, nous trouvons un bénéfice à l'emploi de diverses médications :

- corticoïdes : 20 à 30 mg par jour,
- antibiotiques selon un choix secondairement guidé par l'antibiogramme,
- alphachymotrypsine,
- aérosol (hydrocortisone, diaspasmyl, antibiotique),
- antispasmodiques broncho-dilatateurs (diaspasmyl),

2°) - Le traitement local

La technique de base est la trachéobronchoscopie dans le triple but d'aspirer l'encombrement bronchique, d'électrocoaguler les bourgeons granulomateux et s'il le faut de restaurer un calibre trachéal suffisant par dilatation de la sténose.

Il est rare qu'on ait à la pratiquer au paroxysme de l'insuffisance respiratoire, car cette dernière cède en partie sous l'effet des corticoïdes et des bronchodilatateurs ; mais le tableau est parfois à peine moins alarmant et la moindre goutte d'anesthésique local peut, en augmentant l'encombrement trachéobronchique, entraîner une asphyxie ou une syncope. Une anesthésie légère buccopharyngée par succion d'une tablette de tétracaïne, une pulvérisation de tétracaïne à 1 %, poussée loin dans l'arrière pharynx et sur les cordes vocales autorisent une intubation rapide et sans risque.

L'approche de la sténose et si besoin, son intubation en force, toujours possible avec un bronchoscope de petit calibre, permettent un contrôle instantané des troubles respiratoires : la simple aspiration des sécrétions d'amont, un éventuel attouchement des granulomes saignants avec un tampon adrénaliné donnent toujours une sédation immédiate. Le risque d'anoxie aiguë écarté, et d'emblée dans tous les cas moins aigus, nous procédons à une anesthésie générale complémentaire au fluothane car le confort d'une anesthésie locale est insuffisant pour le patient comme pour l'opérateur pour permettre les manipulations endotrachéales parfois longues et délicates. Nous administrons cette anesthésie au masque puis par le bronchoscope, par un raccord en T qui permet de continuer l'anesthésie et même une petite assistance ventilatoire pendant les manoeuvres endoscopiques.

Lorsque ce dispositif complexe ne peut être employé, par manque de moyens du service, nous conseillons l'intubation en force de la sténose avec une petite sonde trachéale. Cette dernière permet d'aspirer et d'oxygéner le patient. Quelques heures plus tard il est en général possible d'introduire une sonde plus grosse et alors d'évacuer le patient sans risque vers un centre spécialisé.

La désobstruction trachéale exige l'électrocoagulation de toutes les formations granulomateuses ; elle doit être hardie pour obtenir l'abrasion de toutes les formations végétantes mais aussi très délicate sous contrôle précis de la vue et respecter au maximum les zones recouvertes de muqueuse, même rouge et inflammatoire, à partir desquelles on escompte une réépithélisation trachéale.

L'électrocoagulation de volumineuses formations bourgeonnantes endotrachéales peut être suffisante pour reperméabiliser les voies respiratoires. Mais souvent leur abrasion faite, il reste une sténose circonférentielle intramurale en sablier ou en tunnel d'un calibre trop réduit pour permettre une respiration suffisante et l'expectoration des sécrétions bronchiques. Dans ces conditions, le bronchoscopiste doit en outre effectuer un recalibrage trachéal. Il doit distendre le rétrécissement ou le faire éclater. Nous utilisons pour ce faire le tube même du bronchoscope, quitte à le changer en cours d'intervention si le calibre du premier tube utilisé n'est pas suffisant.

D'autres instruments peuvent être utilisés :

- La Bougie de SCHROETTER ou de HEGAR permettant une dilatation intermittente.
- Le Tube de FROIN plus ou moins modifié ou canule longue en matière plastique permettant une dilatation permanente et prolongée. SCHMIEGELOW, en 1929 rapporte 18 cas de sténoses traitées par calibrage permanent. (78)

Ces manoeuvres dilatatrices ont été pratiquées par de nombreux auteurs avec des résultats qu'ils ont qualifié de satisfaisant. Ainsi :

- HOLINGER et LAMARIEY utilisent le calibrage intermittent par bronchoscopies répétées.

- NOIRCLERC et coll. l'ont pratiqué à l'aide de bronchoscope conique et de bougies.

- FORD et SAIFT utilisent le bronchoscope pour dilater la sténose après première anastomose.

- MOUNIER-KUHN l'a préconisé sur 7 cas de sténoses. Il a mis en place des canules plus longues et de diamètre croissant.

- De même ABOULKER, LISSAC et SAINT-PAUL ont obtenu 8 résultats fonctionnels satisfaisants à propos de 18 sténoses dont 12 par le calibrage endotrachéal.

- GUERRIER, NICHET et DEJEAN pratiquaient des séances de dilatations discontinues, par une sonde en gomme n° 15, puis une dilatation progressive intermittente au moyen de bougie et bronchoscope de diamètre croissant. (19, 78)

Un recalibrage trop timoré est extrémement dangereux, car l'oedème secondaire post-opératoire peut donner une recrudescence des troubles respiratoires. Nous avons donc pour règle de pratiquer une bonne dilatation : celle que donne le tube de STORZ n° 9 (diamètre extérieur de 12 mm). Parfois des formations fibro-inflammatoires flottantes, mobilisées par le contact du tube, doivent encore être coagulées.

Le traitement anti-inflammatoire, anti-infectieux et bronchodilatateur encadrant ces manoeuvres traumatisantes a toujours évité des réactions locales secondaires trop importantes.

En fait, ces méthodes de dilatation continue, tout comme les dilatations instrumentales discontinues, ne nous ont jamais donné de résultat durable dans les sténose serrées et circonférentielles. Au terme de cette première étape qui, dans notre expérience, a fréquemment nécessité plusieurs bronchoscopies et plusieurs semaines ou mois de soins, tout phénomène inflammatoire local doit avoir disparu.

Dans certains cas, le processus granulomateux est éteint et la sténose, épithélialisée, est fixée à un calibre tolérable. Nous considérons comme acceptable le calibre du rétrécissement qui peut être cathétérisé sans frottement et donc sans blessure par le bronchoscope de STORZ n° 9 (12 mm de diamètre). La stabilité de la sténose demande à être contrôlée dans le temps par des bronchoscopies répétées.

Cette stabilisation ne nous paraît possible que dans un type de lésion bien particulier : celui des lésions inflammatoires en îlots. L'étendue des lésions granulomateuses en largeur sur le périmètre trachéal, nous parait être en effet un élément primordial de l'évolutivité des rétrécissements trachéaux : une réaction granulomateuse en îlots, même multiples et disposés en chicane, finit dans la plupart des cas par s'éteindre et se fixer. Une réaction circonférentielle au contraire fait le lit d'une fibrose annulaire, qui, même épithélialisée, demeure rétractile donc mécaniquement évolutive et nécessite une résection chirurgicale.

Le plus souvent, le rétrécissement reste important, circonférentiel et évolutif. Il nécessite des dilatations bronchoscopiques répétées tous les huit ou quinze jours. Si les lésions sont fibreuses, en diaphragmes, si les berges ne sont plus inflammatoires et si les parois trachéales sus et sous-jacentes sont recouvertes d'une muqueuse pratiquement saine, le rétrécissement est "mûr" pour la résection chirurgicale.

En pratique, le type des lésions de Madame J.... dans l'observation que nous rapportons s'inscrit très rapidement, dès la fin d'un traitement préparatoire et anti-infectieux, à cette place de la séquence thérapeutique des sténoses trachéales. Il en est probablement ainsi le plus souvent dans ces sténoses extrinséques. Encore que l'infection d'une rétention trachéo-bronchique en amont de l'obstacle soit susceptible de déterminer des lésions inflammatoires muqueuses et sous muqueuses.

La première phase thérapeutique entraîne également une limitation des lésions en hauteur. Ces dernières se contractent et des sténoses inflammatoires initialement très étendues sur 6 à 7 cms ont secondairement pu être enlevées en tissus sains par une résection trachéale de 4 cms. Ce phénomène extrêmement intéressant permet donc la résection facile et satisfaisante de lésions tunnelliformes qui, au départ, paraissaient inaccessibles à la chirurgie. (19, 21, 22).

2 - TRAITEMENT CHIRURGICAL PAR LA RESECTION - ANASTOMOSE DE LA TRACHEE

Son but est double : l'ablation de la zone de sténose et de l'ensemble du tissu pathologique, et le rétablissement de la continuité trachéale, ceci en un même temps opératoire, ce qui fait de cette intervention le traitement idéal, élégant et définitif de ces sténoses trachéales. Connue depuis 1885 où COLLEY la réalise expérimentalement chez le chien, pratiquée chez l'homme par KUSTER en 1886, puis par VON EISELBERG, c'est depuis 1950 surtout que cette technique s'est développée en particulier grâce à KAY, BARCLAY, GRILLO, PEARSON et en FRANCE grâce à ESCHAPASSE, COURAUD, FORSTER, MATHEY et TOTY.

Cette méthode constitue pour nous, le procédé électif de traitement des sténoses trachéales.

Pour ABOULKER c'est le "meilleur moyen de corriger les sténoses", pour peu qu'elle soit techniquement possible et ne soit pas contre-indiquée en particulier par une sténose de trop grande longueur, imposant alors un simple traitement palliatif par calibrage. Mais il accuse un risque important de recidive sur la ligne de suture. COURAUD a insisté sur la nécessité de ne pas opérer des lésions inflammatoires mais seulement des lésions "muries" scléreuses pour faire régresser et voir disparaître ce risque.

a) - L'ANESTHESIE

L'anesthésie est banale pour une équipe rodée à la chirurgie trachéale ; la sonde est bloquée sur la sténose si elle ne peut la franchir. (BAUMANN, BENAZET, BRUNETEAU).

b) - LA VOIE D'ABORD

La voie d'abord est pratiquement toujours une cervicotomie médiane fréquemment agrandie par une sternotomie partielle. Nous ne faisons aucune différence d'indication ou de technique (si ce n'est la longueur et le siège de l'incision) entre les sténoses cervicales et les sténoses thoraciques. Pour une sténose très basse, latéro-aortique, immédiatement sus-carinaire,, nous préférons, comme c'est la règle en chirurgie trachéale, une thoracotomie latérale droite dans le 4° espace intercostal.

c) - TECHNIQUE

Les points les plus importants de l'acte chirurgical nous paraissent être ceux-ci (COURAUD) :

- résection en zone saine au-delà des lésions,
- affrontement trachéal muqueux et parfait par des points non perforants,
- emploi d'un matériel de suture non sclérogène (Bronchogut résorbable).

Par principe, nous réalisons une libération trachéale aussi proche que possible de l'arbre respiratoire ; cette proximité est souvent difficile à obtenir au niveau de la sténose dont la fibrose soude parfois à l'arbre aérien les tissus médiastinaux et l'oesophage. Au niveau des angles trachéo-oesophagiens, la dissection doit être également prudente pour éviter les nerfs récurrents.

En avant le tronc artériel brachiocéphalique peut dans certains cas être inclus dans le bloc fibreux.

La résection du rétrécissement doit être pratiquée en zone saine, réalisant une excision du bloc scléro-inflammatoire résiduel

L'étendue de la résection qui peut atteindre jusqu'à 9 cm (GRILLO), entre le 1/3 et la moitié de la trachée (COURAUD) dépend de l'élasticité de la trachée donc de l'âge du malade et de la mobilisation des segments sus et sous jacents.

L'élément fondamental de l'intervention nous paraît être d'assurer une suture parfaite sur le plan technique en assurant par des points séparés non perforants un affrontement muqueux très strict en employant du Bronchogut n° 00 qui semble bien toléré étant résorbable et non irritant.

La résection trachéale en zone saine, l'excellent affrontement muqueux, l'emploi de matériel de suture non sclérogène nous paraissent donc être les trois points importants de la technique opératoire.

Nous poursuivons encore les prescriptions anti-inflammatoires pendant cette période. Les patients sont également soumis à une antibiothérapie importante et à une kinésithérapie respiratoire intensive. La kinésithérapie respiratoire est mise en oeuvre dès le réveil de l'opéré puis est constante, incessante, exclusivement réalisée par l'expectoration active. Cette kinésithérapie est d'autant plus importante qu'elle est le seul recours pour assurer l'évacuation des sécrétions bronchiques puisque nos malades sont maintenus pendant une dizaine de jours la tête fléchie, position qui supprime toute traction au niveau de la suture, mais interdit toute manoeuvre endoscopique de broncho-aspiration en particulier.

Après un délai d'une quinzaine de jours, nous pratiquons la première bronchoscopie de contrôle. Il nous est arrivé d'avoir à coaguler un fin granulome sur la ligne de suture. Cette électro-coagulation qui doit être fine et respecter la muqueuse, n'a en général pas dû être renouvelée. La guérison est immédiate et d'excellente qualité. L'observation n° 2 est l'illustration de ces principes et de cette évolution très favorable.

3 - AUTRES METHODES THERAPEUTIQUES CHIRURGICALES (19)

31 - LES INTERVENTIONS DE MODELAGE OU TRACHEOPLASTIES

Elles consistent en l'excision de la zone sténosée et scléreuse, la trachée étant refermée et son diamètre agrandi par un procédé plastique. Seul ce dernier temps fait l'originalité de cette méthode pour laquelle on peut distinguer quatre modalités essentielles :

a) - Modelage sur tube (ABOULKER, MEYER, MOUNIER-KUHN)

Cette technique a été appliquée par les O.R.L. aux traitements des sténoses peu étendues et de siège cervico-trachéal. Pour COURAUD elle doit être réservée aux sténoses laryngo-trachéales ; si la sténose est plus basse et respecte la sous-glotte il faut pratiquer la résection-anastomose qui donne des résultats plus rapides et de bien meilleure qualité.

b) - Les greffes libres

Ce sont les plus simples. Elles ont été réalisées à l'aide de divers matériaux, d'ailleurs d'inégale valeur. Ainsi ont été utilisés :

- le fascia lata, premier matériau employé par TAFFEL puis par BIELSEY (et alors armé de fil d'acier),
- le tissu cartilagineux (ZAROCOSTAS et MEYER),
- la peau enfin, surtout depuis GEBAUER qui, en 1950, publie 11 succès après traitement de sténoses bacillaires par la méthode de greffe cutanée armée d'un serpentin de fil d'acier, qui porte aujourd'hui son nom.

c) - Les greffes pédiculées

Bien qu'anciennement connues et utilisées (KOENIG en 1896), elles sont revenues après une éclipse d'un demi-siècle. Ainsi ont pu être successivement utilisés :

- un lambeau cutané (BRAITHWAITE),
- un lambeau péricardique (WEISEL),
- la paroi bronchique elle-même après exérèse pulmonaire, comme l'ont réalisé NICKS et WATT,

- un lambeau pleuro-musculo-périosté (BLAIR, PENTON et BRANTIGAN), surtout placé secondairement après un premier temps de préparation ayant induit un début de calcification, comme l'ont montré les travaux expérimentaux de FONKALSRUD et PLESTED.

d) - Les plasties proprement dites

Plus récemment, d'autres auteurs sont venus compléter ce chapitre des plasties trachéales et faire état de techniques nouvelles, mais plus complexes, permettant le remplacement des pertes de substance circonférentielles de la trachée. Ainsi ERICH et NEW, exposant le procédé utilisé à la Mayo-Clinic, emploient une méthode en trois temps :

- un temps préalable d'exérèse chirurgicale de la zone cicatricielle avec couverture des surfaces cruentées par de fines greffes cutanées,
- puis un temps de prévention de la tendance à la sténose et au collapsus de la lumière nouvellement créée, par mise en place d'un moule en acrylic maintenu pendant un long délai de six mois et plus,

- enfin un temps plastique de fermeture de la fenêtre trachéale portant sur l'orifice lui-même, dont les bords cutanés sont retournés et suturés l'un à l'autre, le tout étant recouvert par un lambeau de glissement déjà préparé dans les jours précédents.

  C'est une méthode dérivée de la précédente qui a été utilisée par MAC COMB pour traiter les sténoses tubulaires de la trachée cervicale haute, le temps plastique étant réalisé à l'aide d'un lambeau cutané, armé de lamelles de cartilage costal qui assurent une rigidité suffisante à la face antérieure de la trachée.

  En fait, ces dernières méthodes possèdent un grave inconvénient, la nécessité de plusieurs temps opératoires, ce qui les rend inutilisables pour le traitement des sténoses intra-thoraciques.

  On peut également leur reprocher un médiocre résultat anatomique (lumière trachéale présentant des irrégularités) et une interruption de la structure muqueuse trachéale ce qui perturbe l'expectoration.

32 - LA RESECTION TRACHEALE AVEC RECONSTRUCTION PROTHETIQUE

Elles ont été réalisées dans deux perspectives inégales, l'une purement palliative, l'autre plastique, dans le but d'induire la formation d'une véritable néo-trachée.

a) - Les tubes inertes

Ils n'ont qu'un but palliatif : constitués de substances diverses (verre, acier, vitallium, polythène), ils sont destinés à ponter momentanément une perte de substance et à favoriser la constitution d'une néotrachée par la prolifération et l'organisation des tissus voisins, jusqu'à ce qu'ils forment un conduit assez rigide pour permettre l'extirpation secondaire de la prothèse (CRAIG, HOLMES, SHABART). En fait, l'ablation du matériel prothétique a constamment entrainé le collapsus et la sténose irrémédiable du conduit ; son maintien a été bien souvent cause d'infection et d'encombrement trachéo-bronchique fatal. Les prothèses inertes ont pu être utilisées de nécessité lorsqu'une anastomose bout à bout s'est avérée impossible après une résection trop large.

b) - Les tubes poreux

Ils sont, au contraire, utilisés dans l'espoir que se produise secondairement une réhabilitation de cette prothèse laissée définitivement en place et partant, la formation d'un conduit qui ne sera plus menacé par ce risque de collapsus secondaire. Ainsi ont été utilisés un grillage d'acier inoxydable (BUCHER, BURNET, et ROSEMOND), la toile de tentale (SWIFT, FERGUSON, WILD, WANGENSTEEN), des plaques de nylon tapissées d'amnios (DOR et CARCASSONNE). C'est encore dans ce but qu'ont été utilisées des homogreffes d'aorte (FERGUSON, WILD, et WANGENSTEEN) ; mais le succès n'a pas répondu à l'attente des expérimentateurs. La toile de marlex (polyéthylène de poids moléculaire élevé) utilisée par BEALL, HARRINGTON, USHER et MORISS dès 1960 a également échoué après quelques résultats temporairement encourageants.

Il en est de même pour la prothèse tubulaire en Silastic (DAUSSY) dont la tolérance immédiate est assez bonne, mais qui a provoqué au bout de quelques semaines des ulcérations mortelles du Tronc artériel brachio-céphalique.

33 - LES GREFFES DE TRACHEE

> Un moment évoquées pour résoudre de façon élégante le problème des larges pertes de substance, rançon des exérèses chirurgicales étendues, elles ont fait l'objet de nombreuses tentatives expérimentales ayant aboutit à des échecs. BJORK conclut à l'impossibilité de la greffe trachéale libre, par suite de phénomènes immunologiques mais surtout en raison de problèmes vasculaires et nutritionnels bien démontrés par des expériences de libération et réimplantation trachéales effectuées chez l'animal en 1957 par STRANDNESS, GUSTAFSON et PAYNE. (19)

En pratique la résection anastomose est le procédé de choix pour le traitement des sténoses de la trachée thoracique. Elle conduit à une guérison rapide, d'excellente valeur fonctionnelle et stable (obs n° 2). Mais il peut arriver que cette méthode idéale soit irréalisable : soit pour des questions d'étendue de la sténose (ESCHAPASSE, LONGEFAIT, soit pour des questions de contact avec des éléments de voisinage : bloc fibreux inextirpable, impossibilité de mobilisation des segments sus et sous-jacents, comme dans notre observation n° 1.

Quand la résection-anastomose est irréalisable, la plastie d'élargissement par greffe dermo-épidermique armée de GEBAUER peut rendre de grands services. Mais la mise en place de la spirale métallique à proximité des gros vaisseaux pouvant s'ulcérer à son contact, nous fait craindre un accident hémorragique secondaire. D'autre part, nous avions besoin d'un coin solide, interposé entre les berges trachéales écartées et susceptible de maintenir cet écart assez longtemps pour que le calibre trachéal se fixe à cette nouvelle dimension et pour que les troubles respiratoires ne se reproduisent pas. C'est la raison pour laquelle après mise en place d'une pellicule dermo-épidermique endoluminale nous avons cru pouvoir utiliser l'armature d'un mince copeau cartilagineux costal revêtu de son périchondre. La fixation de ses bords à la trachée semble avoir évité son déplacement et sa perte d'efficacité. Son isolement de la lumière trachéale par la menbrane dermo-épidermique semble l'avoir protégé de l'infection.

Actuellement, après plus d'un an de recul, la stabilité du résultat nous fait penser que l'incorporation de ce greffon aux tissus médiastinaux s'est effectuée en une bonne position et assure la qualité de la guérison.

o

o o

C O N C L U S I O N

Deux observations de sténose trachéale fibreuse survenue dans les suites tardives du traitement par irradiation d'une maladie de Hodgkin cervicomédiastinale et d'un épithélioma laryngé permettent de soulever d'importants problèmes pathogèniques et thérapeutiques.

Dans la première observation, la superposition topographique des lésions fibreuses et des lésions Hodgkiniennes irradiées implique semble-t-il une filiation entre la sténose et la maladie de Hodgkin ou son traitement. L'antécédent d'une tuberculose ganglionnaire de siège voisin est peut-être à considérer comme un facteur adjuvant. L'irradiation est parmi ces trois facteurs celui dont l'action sclérogène parait la plus importante.

Dans la deuxième observation, la survenue d'une sténose trachéale haute par effondrement des parois trachéales et infiltration scléreuse, muqueuse et sous muqueuse dans les 18 mois suivant la radiothérapie in situ semble impliquer l'action de l'irradiation d'une manière moins discutable.

L'intérêt de ces observations réside non seulement dans la guérison de la maladie initiale qui a permis l'apparition de ces complications tardives mais il réside surtout dans la possibilité de traiter ces lésions de sténose trachéale par une intervention de résection suivie d'anastomose bout à bout ou, à défaut de pouvoir libérer et mobiliser la trachée, par une intervention d'élargissement de la voie respiratoire.

Le bon résultat fonctionnel assure la survie et même le confort respiratoire de ces patients ; aussi convient-il de souligner l'intérêt de l'application de cette chirurgie trachéale reconstructrice au traitement des sténoses trachéales cicatricielles des néoplasies cervicomédiastinales guéries.

S E R M E N T

- - - - - - -

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'Université de
BORDEAUX II :

H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :

L. COURAUD

Vu et permis d'imprimer,
BORDEAUX, le 12 Février 1974
Le Chancelier des Universités :

R. PAULIAN

B I B L I O G R A P H I E

1. - ABOULKER P.
Chirurgie de la trachée. Problèmes actuels d'O.R.L., 1 vol. Maloine éditeur, PARIS, 1962.

2. - ABOULKER P.
Un cas de résection circulaire et anastomose pour sténose trachéale.
Ann. Oto-Laryng. PARIS, 1966, 83, 109.

3.- ABOULKER P. DEMALDENT J.E.
Réflexions à propos de 2 nouveaux cas de sténose trachéale traités par résection anastomose. Ann. Oto-Laryng. PARIS, 1967, 84, 771.

4.- ABOULKER P. et DEMALDENT J.E.
Aspects cliniques et traitement des sténoses trachéales et laryngo-trachéales après trachéotomie. Ann. Chir. Thor. Card. 1967, 6, 1095 - 1102.

5.- ALLANSMITH R., RICHARDS U.
Superior vena canal obstruction
Amer. J. Surg., 1958, 98, 353 - 359

6.- ARBUCKLE M.F., COWDRY E.V. et VATAW R.
Effect of radium émanations on the laryngeal cartilage. Arch. Otol. Laryng., 1935, 21, 249.

7.- ATGER Colette.
Les médiastinites subaigues et chroniques, Report et commentaires de 2 observations.
Thèse Médecine Paris Cochin Port Royal
1972 n° 49.

8.- BARANGER A. et BEAUVAIS.
Début clinique d'une maladie de Hodgkin par une obstruction trachéale. Evolution prolongée sous l'influence d'une thérapeutique active. Ann. d'Otolaryng. (PARIS) 1964 81, 181-3.

9.- BARIETY M., COURY ch., MATHE P.
Vogue, discrédit et réhabilitation des médiastinites chroniques. Sem. Hôp. PARIS 1958, 34, 707-726.

10.- BARIETY M., COURY Ch. GALLOUEDEC Ch.
Les médiastinites chroniques non spécifiques. Presse méd., 1962, 70, 2321-2324.

11.- BAUMANN J., FORSTER E.
Chirurgie de la trachée. Journées de LILLE de la Société de Chirurgie Thoracique. Poumon - Coeur, 1960, XVI, 7, 119.

12.- BENAZET Louis.
L'Anesthésie - Réanimation dans la Chirurgie de résection - Anastomose trachéo-bronchique. (A propos de 51 interventions). Thèse Médecine BORDEAUX II, 1972, 84.

13.- BERNADOU M.
Les nuisances dues aux radiations ionisantes. BORDEAUX Médical 1972, 5, 589-99.

14.- BLUESTEIN S.G. et ROEMER J.
Traitement par la cortisone du poumon radiothérapique. J. Méd. Soc. New Jersey, Mars 1953, 50, 106-107.

15.- BONNET Y., LISSAC J., et POCIDALO J.
L'Exploration fonctionnelle pulmonaire des sténoses laryngo-trachéales secondaires à la trachéotomie. Le Poumon et le Coeur, 1962, 18, n° 1, 59-71.

16.- BONNIOT A., BARRIE J., et FABRE A.
A propos des sténoses bronchiques et trachéales. LYON Chirurgical, 1958, 54, 6, 914.

17.- BOSSUET P.
Syndrome de sténose trachéale, Seméiologie et diagnostic. Thèse Médecine LYON 1948.

18.- CHANDLER SMITH J.
Poumon radiothérapique expérimental. Am. Rev. Resp. Dis. 1963, 87, n° 5, 656-665.

19.- CHEVALIER Philippe.
Les sténoses trachéales après trachéotomie. A propos d'une expérience de 15 cas en insuffisance respiratoire.
Thèse Mèdecine BORDEAUX, 1968, 151.

20.- CHERIS D.N. et CALL.
Fibrosing médiastinitis, An unusual cause for cor pulmonale. Amer. J. Roentgen., 1967, 100, 328-331.

21.- COURAUD Louis, CHEVALIER Ph., BRUNETEAU A. et DUPONT P.
Traitement des sténoses trachéales après trachéotomie. Indications thérapeutiques. Préparation à l'intervention. A propos de 9 résections pour 15 cas d'insuffisance respiratoire aiguë. Ann. Ch. Th. Card. Vasc. 1969, 8, 791-7.

22.- COURAUD L., CHEVALIER P., BRUNETEAU A., DUPONT P., LAUMONIER P. et CASTAING R.
Le traitement des sténoses trachéales après trachéotomie. Préparation et moment de l'intervention chirurgicale à propos d'une statistique de 15 cas. La presse médicale 1969, 77, n° 28, 1001-1004.

23.- COURAUD L., BRUNETEAU A.
Les sténoses des voies respiratoires après trachéotomie. Etude anatomique clinique et thérapeutique (26 cas).
L'année en Réanimation Médicale 1 vol. Flammarion éditeurs - PARIS 1970.

24.- COURAUD L. BRUNETEAU A.
Les sténoses de la Réanimation après réanimation par voie endotrachéale. Classification anatomique et indications thérapeutiques (A propos d'une expérience de 63 cas). Soc. Franç de Tub. et des Mal. Resp. 9-10 Nov. 1973 Revue Franç. de Tub. et des Mal. Resp. (à paraitre 1974).

25.- COURAUD L., MASSARD J.F., BRUNETEAU A., LAUMONIER P.
Notre expérience des résections anastomoses de la trachée et des bronches souches. A propos d'une expérience de 29 cas.
Poumon Coeur, 1972, 28, 185-188.

26.- COURY Ch. et RUFFINO J.
Affections de la plèvre médiastine.
Emc. Médiastin, 1969, 6017E10, 3-5.

27.- DANRIGAL A., RAVELEAU R., RICHIER J.L. et GUELFI J.
Le poumon radiothérapique.
Semaine des Hôpitaux PARIS, 1961, 37, 432-439.

28.- DAUSSY M., GENEVRIER R., GACOUIN J.Cl. DAUMET Ph.
A propos d'une observation de cancer de la trachée. Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1970, 9, 359-363.

29.- DECROIX G., KOURILSKY S., VERLEY L., PIERON J.
A propos d'une observation de médiastinite chronique fibreuse. J. Fr. Méd. Chir. Thorax., 1960, 14, 707-715.

30.- DECROIX G., PIERON R.
Médiastinite chronique fibreuse. Entretiens Bichat, 1961, 413-418.

31.- DI MARIA G., BERTRAND M., FONSO C., CABROL A.
Syndrôme de compression de la veine cave supérieure par médiastinite tuberculeuse. Presse Méd. 1965, 73, 1183-1186.

32.- DOR J., CARCASSONNE M.
Contribution à la réparation des pertes de substance de la Trachée et des bronches. Ann. Chir. 1958, 12, 1041.

33.- DOR V., KREITMANN P., ARNAUD A., DUMON J.F.
Résection étendue de la trachée pour tumeurs et sténose. Résultats immédiats et contrôles éloignés à propos de 16 cas. Presse Médicale 1971, 79, 1843-1846.

34.- DOR J., DOR V., MALMEJAC Cl., WUERFLEIN R., OHRESSER Ph., MERMET B., TASSY J.
Résection - suture de la trachée cervico-thoracique pour sténose post trachéotomie. Contrôle éloigné de 3 observations. Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1969, 23, 177-182.

35.- ESCHAPASSE H., VAHDAT F., GAILLARD J. et BESSO F.Cl.
Réflexions sur la résection de la trachée inférieure et de la bifurcation bronchique. Ann. Chir. Thor. Card. Vasc. 1967, 1-2, 21, 63-70.

36.- ESCHAPASSE H., VAHDAT F., MOREAU G., MATHEY J.
A propos d'une observation de résection trachéo-bronchique pour cylindrome. Bull. Mém. Acad. Chir. 1961, 187, 43.

37.- ESCHAPASSE H., DUFRANC P., BOLLINELLI R.
Problèmes posés par un cylindrome trachéo-bronchique étendu. Les Bronches, 1961, XI, 356.

38.- ESCHAPASSE H., MATHE J., VAHDAT F.
Quelques considérations sur la chirurgie de la trachée. A propos de 4 cas. Poumon, 1960, 16, 2, 151.

39.- FOURNIAL G., BOUISSOU H., GAILLARD J., ESCHAPASSE H.
Plastie cutanée de la trachée. Etude clinique expérimentale. Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 1971, 10, 321-327.

40.- FRAIN Ch., EVEN R., ROUJEAU J., MARLOIS et TALAMAS.
Exploration tomographique en frontale oblique de l'arbre trachéobronchique. J. de Rad. Elec. et Arch. d'Elec. Méd., 1955, 36, 3-4, 154.

41.- GEBAUER P.W.
Reconstruction surgery of the trachea and bronchi : late results of dermal grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1951, 22, 568.

42.- GRILLO H.C., BENDIXEN H.H., GEPHART T.
Résection of the carina and lower trachea.
Ann. Surg. 1963, 158, 889.

43.- GRILLO H.C.
Circumferential resection and reconstruction of the mediastinal and cervical trachea. Ann. Surg. 1965, 162, 374.

44.- GRILLO H.C., DIGNAN E.F., MIURA T.
Extensive resection and reconstruction of mediastinal trachea without prosthesis or graft : An Anatomical Study in Man.
J. Thor. Cardiovascular Surg., 1964, 48, 741.

45.- GRILLO H.C., DIGNAN E.F., MIURA T.
Experimental reconstruction of cervical trachea and circumferential excision.
Surg. Gynec. Obstet, 1966, 122, 733.

46.- GRILLO H.C.
Management of the cervical and mediastinal lesions of the trachea.
J. Amer. Med. Ass. 1966, 197, 1085.

47.- GRILLO H.C.
Surgical approaches of the trachea.
Surg. Gynec. Obstet. 1969, 129, 2, 347-352.

48.- GUERRIER Y., NICHET L. et DEJEAN Y.
Sténose trachéale traitée par dilatation discontinue. Ann. O.R.L. 1963, 80, n° 3, 222-223.

49.- HEWLETT T.H., STEER A., THOMAS D.E.
Progressive fibrosing mediastinitis.
Ann. Thorac. Surg., 1966, 2, 345-356.

50.- HINAUT G., DAUMET P., LE BOUCHER, MOENNE-LOCCOZ J.
Un cas d'obstruction de la trachée cervical probablement par un bourgeon charnu. J. Fr. Méd. Chir. Thorac., 1960, 14, 185-97.

51.- JARDEL Jean Paul
Les moyens actuels de diagnostic du syndrôme tracheal. Thèse Médecine LYON 1961. 202.

52.- KAPUR T.
Late post radiation changes in the larynx, pharynx, oesophagus, and the trachea.
J. Laryng. Otol. 1968, 83, 447-457.

53.- KEEFER C.S.
Acute and chronic mediastinitis.
Arch. Intern. Med. 1938, 62, 109-139.

54.- KIMPHUNG VO.
Sténose trachéale après intubation.
A propos d'un cas. Traitement endoscopique. Thèse Médecine BORDEAUX 1969, 267.

55.- KNOX, LEILA C.
Chronic mediastinitis. Amer. J. Med. Sci., 1925, 169, 807.

56.- KREITMANN P., MERMET B., PONS R., OHRESSER Ph., DOR V.
Résection étendue de la trachée suivie de suture bout à bout. (A propos de 14 observations).
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1971, 10, 65-78.

57.- LABRAM C.
Les complications des traitements par les radiations ionisantes. Concours Médical, 1968, 90, 6815-6822.

58.- LAGARDE C. et coll.
Radiothérapie de la maladie de Hodgkin.
BORDEAUX Médical 1970, 3, 1217-27.

59.- LAGARDE C., CHAUVERGNE J., HOERNI B.
La Maladie de Hodgkin 1 vol. Masson éditeurs - PARIS - 1971.

60.- LEJARD C., GENEVRIER R., BOURGINE F., et MOIGNETEAU C.
Prolifération endotrachéale au cours d'une maladie de Hodgkin.
J.F. Méd. et Chir. Thor. 1952, 6, 377.

61.- LEVASSEUR Ph., ROJAS-MIRANDA A. KULSKI M., BINET J.P., MERLIER M., LE BRIGAND H.
Les complications de la chirurgie des sténoses trachéales non tumorales.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc. 1971, 10, 393-8.

62.- LONGEFAIT H., HARTUNG L. et SERRA P.
Traitement chirurgical des sténoses trachéales tardives après trachéotomie.
Ann. Chir. Thor. Card. 1967, 6, n° 4, 1113-1116.

63.- LUGAGNE J.
Localisation endocavitaire de la maladie de Hodgkin.
Thèse Médecine BORDEAUX 1955. 234.

64.- METRAS H., HARTUNG L., LONGEFAIT H., GREGOIRE M.
Les indications et les résultats des résections et plasties trachéo-bronchiques.
Bronches, 1958, 8, 305.

65.- MIHAL-JEVIC B.
Etude clinique des sténoses trachéales.
Ann. Otolaryng. PARIS 1967, 84, 232-4.

66.- MOUNIER-KUHN P.
Le syndrôme trachéal et les compressions médiastinales.
Ann. d'Oto-Laryng. 1952, 69, 7, 385-399.

67.- MOUNIER-KUHN P. et HAGUENAUER J.P.
Les sténoses trachéales. Cahier d'O.R.L. 1968, 3, 15-87.

68.- MOUNIER-KUHN P.
Le syndrôme trachéal. La Revue de Médecine, 1964, 4, 159.

69.- POIZAT J.P.
Le syndrôme de la veine cave supérieure (A propos de 236 observations).
Thèse LYON 1968, 308.

70.- RAYNAL M.
Les risques de la radiothérapie du thorax.
Revue du Praticien 1972, 22, n° 28.

71.- REBOUL, PIECHAUD et DELORME.
Maladie de Hodgkin à localisation trachéale. J. Méd. BORDEAUX, 1955, 132, 691.

72.- ROBERTSON M.G.
Médiastinal obstruction by radiotherapy.
British Medical Journal 1965, 5444, 1248-9.

73.- SOULAS A. et MOUNIER-KUHN
Bronchologie 2° Edition Masson éditeurs
PARIS 1956.

74.- TOUMIEUX B., LAMISSE F., BAUDOUIN J., VANDOOREN M.
Résections trachéales pour sténoses de la réanimation respiratoire.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 1972, 11, 395-400.

75.- VANETTI A., MAUREL A., CARNOT F., LEMOINE G., GALEY J.J., MATHEY J.
Fibrosarcome intra et peri-trachéal opéré par résection et plastie selon la technique de GEBAUER. Presse Médicale 1969, 77, 2007-2009.

76.- VAN DE CALSEYDE
Tracheal stenosis and Hodgkin"s disease.
Ann. Otolaryng. 1967, 84, 228-30.

77.- VIC DUPONT et POCIDALO J.J.
Le poumon radiotherapique.
E.M.C. Poumon, Plèvre, Médiastin
1965, 6018D10,6

78.- VO KIMPHUNG
Sténose trachéale après intubation.
A propos d'un cas. Traitement endoscopique.
Thèse de Médecine, BORDEAUX, 1969, 267.

79.- WITFIELD AG et AL.
Radiation damage to thoraciq tissus.
Thorax 1963, 18, 371-80.

o

o o